

ARTURO ALEZZANDRINI

# FUNDAMENTOS DE OFTALMOLOGÍA



 **Editorial El Ateneo**

ARTURO A. ALEZZANDRINI

# FUNDAMENTOS DE OFTALMOLOGÍA

 **Editorial El Ateneo**

617.7  
ALE

Alezzandrini, Arturo Alberto  
Fundamentos de oftalmología - 3a. ed.- Buenos Aires:  
El Ateneo, 2003.

XIX, 368p.; 15,5 x 22,5 cm.

ISBN 950-02-0390-1

I. Título - 1. Oftalmología

Queda hecho el depósito que establece la ley N° 11.723.  
Tercera edición, publicada por Editorial El Ateneo.  
© 2003, LIBRERIAS YENNY S.A.  
Paragones 2463 Buenos Aires (C1282ACA) Argentina.  
t.(54 11) 4943 8200 f. (54 11) 4308 4199  
e-mail: editorial@elateneco.com

IMPRESO EN LA ARGENTINA



## Director

**ARTURO A. ALEZZANDRINI**

Ex Profesor Titular de Oftalmología,  
Universidad de Buenos Aires y Universidad  
del Salvador, Buenos Aires.

## Coautores

**ARTURO A. ALEZZANDRINI (h.)**

Ex Profesor Asistente de Oftalmología, Universidad del Salvador,  
Buenos Aires.

**CARLOS J. ARGENTO**

Profesor Titular de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires.

**JOSÉ A. BADÍA**

Profesor Adjunto de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires.

**HUGO P. DE VECCHI**

Profesor Titular de Oftalmología, Universidad Nacional del Nordeste.

**ELIO DILASCIO**

Profesor Titular de Oftalmología, Universidad Nacional de Tucumán.

**ALEJANDRO GONELLA**

Profesor Adjunto de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires.

**IRMA LOCASCIO**

Profesora Adjunta de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires.

**JORGE A. LYNCH**

Ex Profesor Titular de Oftalmología, Universidad Nacional de La Plata.

**ARTURO MALDONADO BAS**

Profesor Titular de Oftalmología, Universidad Nacional de Córdoba.

**IVONNE M. MISTELI**

Ex Profesora Titular de Oftalmología, Universidad Nacional de Cuyo.

**GUSTAVO R. PIANTONI**

Profesor Titular de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires.

**ROBERTO SAMPAOLES**

Profesor Emérito de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires.

**DOMINGO TÁCITE**

Profesor Titular de Oftalmología, Universidad Católica de Córdoba.

**ALEJO VERCESI**

Profesor Titular de Oftalmología, Universidad Nacional del Litoral.

**ISRAEL J. YANKELEVICH**

Ex Profesor Titular de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires.

## Prólogo *de la tercera edición*

Cuando hace más de diez años se publicara la primera edición de *Fundamentos de Oftalmología*, lejos estábamos de imaginar que hoy estaríamos presentando su tercera edición. Los importantes desarrollos tecnológicos que tuvieron lugar en este decenio y los avances en las investigaciones sobre genética, etiopatogenia y tratamiento de numerosas enfermedades oculares nos han obligado a realizar una revisión completa del texto y a actualizar casi todos los capítulos.

Como siempre, hemos contado con la inestimable colaboración de los profesores de casi todas las cátedras del país, quienes, desde la primera edición, hicieron que esta obra fuera posible y cumpliera el objetivo compartido de que la oftalmología como asignatura se enseñara de manera semejante en todas nuestras universidades.

Debemos agradecer a la Editorial El Ateneo por el empeño puesto en la preparación e impresión de las sucesivas ediciones de esta obra, así como la ayuda y consejos del señor Enrique Lohrmann, responsable de su Departamento de Medicina.

Esta obra va dedicada a nuestros alumnos, con el deseo de que la experiencia volcada en sus páginas les resulte de utilidad para su formación profesional.

ARTURO A. ALEZZANDRINI



## Prólogo de la primera edición

Cuando en el año 1988 se realizaron en Rosario las V Jornadas Interuniversitarias de Oftalmología, no solo se decidió entre todos los profesores allí reunidos confeccionar un *programa único* para la enseñanza de la materia, común y uniforme a todo el país, sino que además pensamos en la necesidad de editar un libro de texto que se adaptara a aquel, escrito con criterio moderno, ágil y práctico y que le permitiera al alumno adquirir los conocimientos básicos y elementales de cuánto y cómo debe saber acerca de esta difícil especialidad. De tal manera aparece hoy *Fundamentos de Oftalmología*.

Cada uno de los profesores titulares a cargo de las cátedras o departamentos de oftalmología de las distintas universidades nacionales se encargó de la redacción de un capítulo. Nuestra tarea, además, fue la de unificar el texto y encargarnos de la coordinación general de la obra, así como colaborar con numerosas ilustraciones. Por todo ello, este libro tiene el mérito de ser producto de la experiencia docente de quienes desde hace años se dedican a la enseñanza de pregrado en la materia.

El criterio general ha sido el de adaptar los conocimientos a las exigencias de la medicina actual, tratando de que el futuro médico adquiera la experiencia necesaria para realizar un diagnóstico de urgencia y la *atención primaria* (muchas veces fundamental para preservar la visión del paciente) antes de remitir el caso al especialista.

Se tratan, asimismo, temas de gran importancia social, como la prevención de la ceguera, el consejo genético frente a las enfermedades oculares hereditarias e invalidantes, los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales, y la rehabilitación del ciego y del ambliope, en los cuales el *médico general*, por su íntimo contacto con el paciente y su grupo familiar, cumple un importante papel de consejero sanitario.

Este libro está dedicado a los alumnos con la intención de que completen al máximo su formación profesional. Si conseguimos ese propósito, habremos cumplido con nuestro deber como profesores al transmitirles lo simple, lo útil y lo importante de nuestra especialidad.

ARTURO A. ALEZZANDRINI

## Contenido

### Unidad I

#### A. ANATOMÍA Y SEMIOLOGÍA DEL APARATO VISUAL: EXAMEN OCULAR Y PRINCIPIOS DE TERAPÉUTICA

|                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. Breves nociones de embriología ocular en relación con la oftalmología clínica ..... | 1  |
| 2. Anatomía del aparato de la visión y su función .....                                | 4  |
| Anatomía .....                                                                         | 4  |
| Histología .....                                                                       | 16 |
| Fisiología .....                                                                       | 16 |
| 3. Semiología oftalmológica .....                                                      | 19 |
| Métodos de exploración y diagnóstico al alcance del médico general .....               | 19 |
| 1. Anamnesis .....                                                                     | 19 |
| 2. Examen objetivo .....                                                               | 21 |
| Examen con luz directa o difusa .....                                                  | 21 |
| Examen con luz artificial .....                                                        | 23 |
| Tonometría (determinación de la presión ocular) .....                                  | 28 |
| 3. Examen subjetivo de la función de la retina .....                                   | 29 |
| Agudeza visual .....                                                                   | 29 |
| Campo visual .....                                                                     | 33 |
| Visión de los colores .....                                                            | 42 |
| 4. Medios auxiliares de diagnóstico .....                                              | 42 |
| Exámenes con colorantes .....                                                          | 42 |
| Ecografía .....                                                                        | 45 |
| Tomografía óptica de coherencia .....                                                  | 47 |
| Estudios bioeléctricos .....                                                           | 48 |
| Tomografía computarizada .....                                                         | 53 |
| Resonancia nuclear magnética .....                                                     | 55 |
| 5. Principios de terapéutica ocular .....                                              | 56 |
| Medicamentos generales .....                                                           | 57 |
| Medicamentos locales .....                                                             | 57 |
| 6. Relación de la oftalmología con la medicina interna .....                           | 62 |

## Contenido

### B. ÓRBITA

|                                                        |    |
|--------------------------------------------------------|----|
| 7. Anatomía, semiología y patología de la órbita ..... | 65 |
| Anatomía de la órbita .....                            | 65 |
| Semiología de la órbita .....                          | 66 |
| Patología de la órbita .....                           | 69 |
| Exoftalmía .....                                       | 69 |
| Enoftalmía .....                                       | 75 |
| Enfermedad de Chagas .....                             | 75 |
| Síndromes orbitarios .....                             | 75 |

### C. ÓPTICA OCULAR

|                                               |     |
|-----------------------------------------------|-----|
| 8. Óptica ocular y vicios de refracción ..... | 76  |
| Refracción .....                              | 79  |
| Crecimiento y evolución del ojo .....         | 84  |
| Formación de la imagen visual .....           | 87  |
| Acomodación .....                             | 88  |
| Presbicia .....                               | 89  |
| Semiología de la refracción .....             | 90  |
| Defectos de refracción .....                  | 95  |
| Hipermetropía .....                           | 96  |
| Miopía .....                                  | 98  |
| Astigmatismo .....                            | 105 |
| Astenopía .....                               | 107 |
| Afaquia y pseudofaquia .....                  | 108 |
| Anisometropía y aniseiconía .....             | 109 |
| Patología de la acomodación .....             | 110 |
| Anteojos y lentes de contacto .....           | 110 |

### D. PÁRPADOS

|                                                     |     |
|-----------------------------------------------------|-----|
| 9. Anatomía, fisiología y patología palpebral ..... | 113 |
| Anatomía palpebral .....                            | 113 |
| Fisiología palpebral .....                          | 115 |
| Patología palpebral .....                           | 116 |
| Anomalías congénitas .....                          | 116 |
| Manifestaciones inflamatorias .....                 | 116 |
| Afecciones del borde ciliar .....                   | 118 |
| Alteración de la posición de los párpados .....     | 122 |



## Contenido

|                                |     |
|--------------------------------|-----|
| Trastornos motores .....       | 124 |
| Traumatismos palpebrales ..... | 127 |
| Tumores de los párpados .....  | 128 |

### Unidad II

#### EL OJO ROJO Y DOLOROSO

|                                                                                                                    |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>10. Semiología del ojo rojo y doloroso. Inyección conjuntival y ciliar .....</b>                                | <b>131</b> |
| Inyección conjuntival .....                                                                                        | 131        |
| Conjuntivitis .....                                                                                                | 133        |
| Vías lagrimales .....                                                                                              | 139        |
| Epífora .....                                                                                                      | 139        |
| Dacriocistitis .....                                                                                               | 142        |
| Dacrioadenitis .....                                                                                               | 145        |
| <b>11. Queratitis, distrofias y ectasias de la córnea .....</b>                                                    | <b>146</b> |
| Inflamaciones de la córnea .....                                                                                   | 146        |
| Queratitis superficiales .....                                                                                     | 146        |
| Queratitis profundas .....                                                                                         | 160        |
| Distrofias de la córnea .....                                                                                      | 161        |
| Ectasias corneales .....                                                                                           | 164        |
| <b>12. Patología de la úvea. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Tumores intraoculares en el adulto .....</b> | <b>166</b> |
| Uveítis .....                                                                                                      | 166        |
| Uveítis anteriores: iridociclitis .....                                                                            | 167        |
| Uveítis posteriores .....                                                                                          | 172        |
| Oftalmía simpática .....                                                                                           | 175        |
| Manifestaciones oculares en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida .....                                       | 176        |
| Tumores intraoculares en el adulto: diagnóstico diferencial ..                                                     | 179        |
| Melanoma de coroides .....                                                                                         | 179        |
| Hemangiomas .....                                                                                                  | 181        |
| Tumores metastásicos .....                                                                                         | 181        |
| <b>13. Glaucoma .....</b>                                                                                          | <b>183</b> |
| Métodos de diagnóstico .....                                                                                       | 185        |
| Clasificación .....                                                                                                | 189        |

XV

## Contenido

|                                               |     |
|-----------------------------------------------|-----|
| Glaucoma primario del adulto .....            | 189 |
| Glaucoma secundario .....                     | 201 |
| Glaucoma pediátrico .....                     | 201 |
| Tratamiento quirúrgico de los glaucomas ..... | 202 |

### Unidad III

#### CATARATA, LEUCOCORIA Y FONDO DE OJO

|                                                                       |            |
|-----------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>14. Patología del cristalino .....</b>                             | <b>205</b> |
| Catarata .....                                                        | 205        |
| Catarata congénita .....                                              | 205        |
| Catarata juvenil .....                                                | 208        |
| Catarata adquirida .....                                              | 208        |
| Catarata senil .....                                                  | 208        |
| Catarata complicada .....                                             | 212        |
| Catarata traumática .....                                             | 213        |
| Cataratas patológicas .....                                           | 213        |
| Catarata secundaria .....                                             | 214        |
| Alteraciones de la posición del cristalino (ectopia lenticular) ..    | 214        |
| <b>15. Patología ocular en el niño como causa de leucocoria .....</b> | <b>216</b> |
| Estudio del reflejo rojo de las pupilas .....                         | 216        |
| Leucocoria .....                                                      | 217        |
| Retinoblastoma .....                                                  | 217        |
| Retinopatía del prematuro .....                                       | 220        |
| Enfermedad de Coats .....                                             | 221        |
| Granuloma por larvas .....                                            | 222        |
| Coriorretinitis .....                                                 | 222        |
| Vítreo primario persistente hiperplásico .....                        | 222        |
| Desprendimiento de retina .....                                       | 223        |
| Persistencia de fibras de mielina .....                               | 223        |
| Facomatosis .....                                                     | 223        |
| <b>16. Semiología y patología básica del fondo de ojo .....</b>       | <b>224</b> |
| Hemorragias .....                                                     | 224        |
| Exudados .....                                                        | 227        |
| Retinopatía hipertensiva .....                                        | 231        |
| Toxemia del embarazo .....                                            | 235        |
| Retinopatía diabética .....                                           | 235        |
| Afecciones de origen vascular: vasculopatías .....                    | 242        |

XVI



## Contenido

|                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Obstrucción de la arteria central de la retina<br>o de sus ramas .....              | 242 |
| Obstrucción de la vena central de la retina o de sus ramas .....                    | 244 |
| Enfermedad de Eales .....                                                           | 247 |
| Degeneraciones coroidorretinianas .....                                             | 247 |
| Esclerosis areolar central .....                                                    | 248 |
| Retinopatía y maculopatía miópicas .....                                            | 248 |
| Estrías angioides de la retina .....                                                | 250 |
| Degeneración macular relacionada con la edad .....                                  | 250 |
| Drusas de la retina (degeneración coloide) .....                                    | 252 |
| Degeneración viteliforme de la mácula .....                                         | 252 |
| <i>Fundus flavimaculatus</i> . Enfermedad de Stargardt .....                        | 252 |
| <i>Fundus albipunctatus</i> .....                                                   | 253 |
| Retinitis (retinosis) pigmentaria o degeneración<br>tapetorretiniana primaria ..... | 254 |
| Atrofia <i>gyrata</i> .....                                                         | 256 |
| Fondo de ojo en las enfermedades generales .....                                    | 256 |
| Otras enfermedades de la retina: degeneraciones periféricas .....                   | 257 |
| Desprendimiento de retina .....                                                     | 258 |
| Patología básica del vítreo en general .....                                        | 262 |

### Unidad IV

#### NEUROOFTALMOLOGÍA, TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD OCULAR Y PREVENCIÓN DE LA CEGUERA

|                                                               |     |
|---------------------------------------------------------------|-----|
| 17. Enfermedades del nervio óptico .....                      | 263 |
| Anatomía de la papila y del nervio óptico .....               | 263 |
| Edema de papila (papiledema) .....                            | 266 |
| Neuritis ópticas .....                                        | 274 |
| Neuritis óptica anterior o papilitis .....                    | 276 |
| Neuritis óptica posterior o neuritis óptica retrobulbar ..... | 277 |
| Neuropatía óptica isquémica anterior .....                    | 277 |
| Neuropatías ópticas tóxicas .....                             | 279 |
| Neuropatías ópticas carenciales .....                         | 280 |
| Neuropatías ópticas en las afecciones generales .....         | 280 |
| Atrofias del nervio óptico .....                              | 281 |

## Contenido

|                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------|-----|
| 18. Estudio de los reflejos pupilares .....                              | 282 |
| Reflejos pupilares .....                                                 | 283 |
| Anormalidades pupilares .....                                            | 286 |
| Aumento patológico del diámetro pupilar: midriasis<br>patológica .....   | 286 |
| Disminución patológica del diámetro pupilar: miosis<br>patológica .....  | 287 |
| Pupilas de Argyll Robertson .....                                        | 287 |
| 19. Estrabismo y parálisis oculares .....                                | 288 |
| Nociones de anatomía y fisiología de los músculos<br>extraoculares ..... | 288 |
| Fisiología sensorial .....                                               | 292 |
| Alteraciones de la visión binocular: ambliopía y diplopía ...            | 294 |
| Patología de la musculatura ocular extrínseca .....                      | 296 |
| Foria o estrabismo latente .....                                         | 297 |
| Estrabismo concomitante .....                                            | 297 |
| Seudoestrabismos .....                                                   | 301 |
| Estrabismo paralítico o parálisis oculares .....                         | 301 |
| Miastenia gravis .....                                                   | 304 |
| Nistagmo .....                                                           | 304 |
| 20. Nociones de prevención de la ceguera .....                           | 305 |
| Causas de ceguera y diagnóstico diferencial .....                        | 305 |
| Prevención de la ceguera .....                                           | 307 |
| Prevención primaria. Genética y ceguera .....                            | 308 |
| Rehabilitación del ciego .....                                           | 309 |

### Unidad V

#### TRAUMATOLOGÍA OCULAR Y OFTALMOLOGÍA LABORAL

|                                                          |     |
|----------------------------------------------------------|-----|
| 21. Traumatismos oculares .....                          | 311 |
| Cuerpos extraños .....                                   | 311 |
| Contusiones .....                                        | 314 |
| Traumatismos perforantes del globo ocular y anexos ..... | 319 |
| Quemaduras y lesiones por cáusticos .....                | 323 |
| 22. Oftalmología laboral .....                           | 326 |
| Accidentes de trabajo .....                              | 326 |

## Contenido

|                                                                            |     |
|----------------------------------------------------------------------------|-----|
| Accidentes oculares .....                                                  | 327 |
| Enfermedades profesionales más comunes que afectan el sistema ocular ..... | 327 |
| Elementos del diagnóstico .....                                            | 328 |
| Clasificación de las lesiones según el Código Penal Argentino .....        | 334 |

### Apéndice

#### GUÍA DE TRABAJOS PRÁCTICOS

|                                                                         |            |
|-------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>1. Examen semiológico práctico del paciente oftalmológico .....</b>  | <b>335</b> |
| Síntomas .....                                                          | 335        |
| Signos .....                                                            | 336        |
| Forma de comienzo .....                                                 | 336        |
| Examen semiológico del ojo externo .....                                | 336        |
| Estudio de la visión de los colores .....                               | 337        |
| Queratometría .....                                                     | 339        |
| Examen de la agudeza visual .....                                       | 340        |
| <b>2. Fondo de ojo: manejo práctico del oftalmoscopio directo .....</b> | <b>343</b> |
| Técnica para realizar una oftalmoscopia directa .....                   | 345        |
| Método de aprendizaje .....                                             | 345        |
| <b>3. Neurooftalmología. Campo visual .....</b>                         | <b>346</b> |
| Métodos de examen en neurooftalmología .....                            | 346        |
| Estudio del nervio óptico y la vía óptica .....                         | 346        |
| Estudio de la pupila .....                                              | 347        |
| Estudio de la motilidad oculopalpebral .....                            | 349        |
| Estudio de la sensibilidad corneana .....                               | 349        |
| Exámenes complementarios .....                                          | 349        |
| Campo visual: Obtención e interpretación práctica .....                 | 350        |
| Reconocimiento de lentes esféricas y cilíndricas .....                  | 352        |
| <b>Índice alfabético .....</b>                                          | <b>353</b> |

## Unidad I

### A. ANATOMÍA Y SEMIOLOGÍA DEL APARATO VISUAL: EXAMEN OCULAR Y PRINCIPIOS DE TERAPÉUTICA

1

#### *Breves nociones de embriología ocular en relación con la oftalmología clínica*

El aparato ocular es uno de los sistemas que más precozmente comienza a diferenciarse en el desarrollo embrionario; esto tiene una primera consecuencia clínica, ya que cualquier embriopatía, sea tóxica o infecciosa, puede alterar su conformación normal y dar lugar a malformaciones congénitas que pueden acompañarse de una marcada disminución visual (ambliopía malformativa).

En el embrión humano, el proceso de embriogénesis del aparato visual se inicia entre la 3ª y 4ª semana de la vida intrauterina a partir del prosencéfalo o cerebro anterior (fig. 1-1). Aparecen depresiones que forman los surcos ópticos, que están constituidos por tejidos que corresponden al neuroectodermo (que al cerrarse el canal neural da origen al tubo neural). A partir de los surcos ópticos se forman las vesículas ópticas primitivas, comunica-

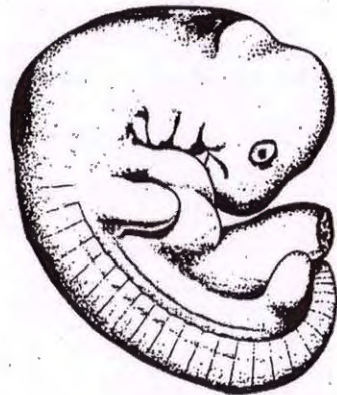


FIG. 1-1. Embrión de 4 semanas (5-8 mm). Protrusión cefálica correspondiente al primer rudimento externo del globo ocular.

1

#### FUNDAMENTOS DE OFTALMOLOGÍA

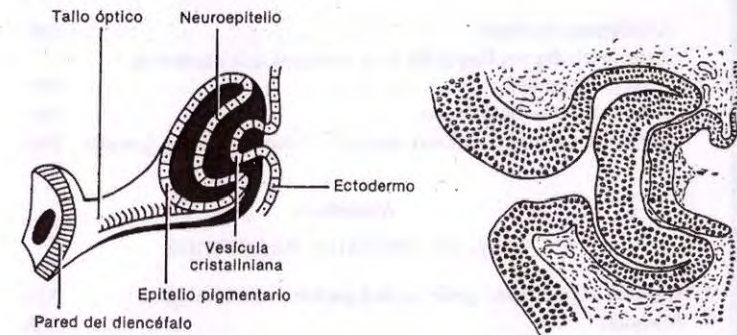


FIG. 1-2. Vesícula óptica primitiva en un embrión humano de 22 días (primer esbozo del ojo embrionario).

das con el cerebro intermedio por un pedículo que será el futuro nervio óptico (fig. 1-2).

Ya en el embrión de 9 mm las vesículas se invaginan y forman la cúpula o copa. El ectodermo, entonces, estará representado por dos hojas, una más externa, que formará el epitelio pigmentario (encargado de asegurar una nutrición normal de los fotorreceptores a expensas de la capa coriocapilar de la coroides y de su metabolismo), y otra más interna o epitelio neurosensorial o neurorretina, que comprende las nueve capas restantes de la retina:

1. Capa de conos y bastones
2. Membrana limitante externa
3. Capa granulosa externa
4. Capa plexiforme externa
5. Capa granulosa interna
6. Capa plexiforme interna
7. Capa ganglionar
8. Fibras del nervio óptico
9. Membrana limitante interna

Cuando esta separación, virtual en la vida adulta, se hace real por una rotura o dehiscencia de esta hoja, el cuerpo vítreo invade el espacio entre ambas estructuras y se produce un desprendimiento de retina.

En la 5ª semana, el ectodermo superficial que cubre por delante la vesícula sufre una nueva invaginación (figs. 1-2 y 1-3) y da lugar a la vesícula cristaliniiana, la que muy pronto queda separada de aquel y ubicada dentro de lo que será la futura cámara posterior del ojo (embrión de 13 mm). En su interior se inicia el crecimiento de las fibras primarias y las células se van elongando y se disponen unas sobre otras hasta cubrir una zona central (núcleo embrionario y fetal), donde comenzarán a formarse las fibras secundarias a partir de las zonas o líneas de sutura anterior y posterior (fig. 1-4). La

2



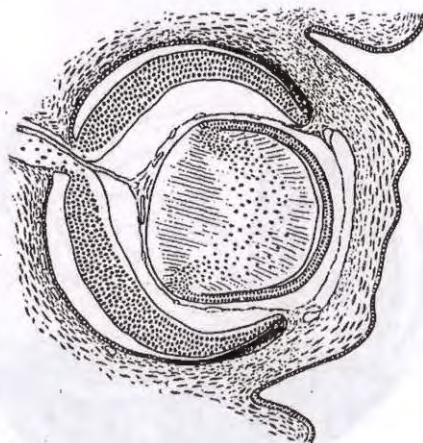


FIG. 1-3. Embrión de 10 mm (5ª a 6ª semana). Cierre de la hendidura coroidea y crecimiento de las fibras del cristalino.

sutura anterior tiene forma de Y directa, mientras que la posterior forma una Y invertida. La nutrición del sistema está asegurada por la arteria hialoidea (fig. 1-3), que atraviesa el cuerpo vítreo primario y llega al cristalino (túnica vascular del cristalino) (embrión de 17 mm).

El mesodermo se condensa alrededor de la vesícula óptica secundaria para formar la coroides y la esclerótica.

En la 7ª semana (23 mm), el ojo primitivo está formado. Se cierra la hendidura fetal (una alteración en esta etapa da lugar a la aparición de colobomas) y luego se inicia el proceso de diferenciación palpebral con la fusión del ectodermo anterior y el desarrollo de la musculatura intrínseca y

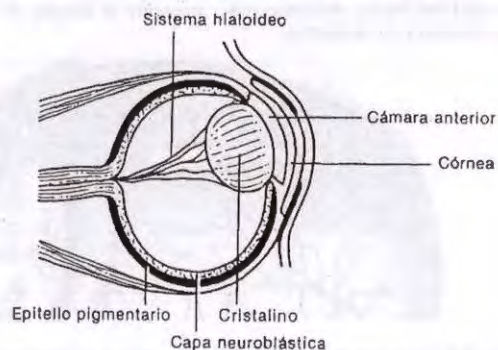


FIG. 1-4. Ojo primitivo en la 8ª semana con el sistema hialoideo, el nervio óptico ya diferenciado y esbozo de los párpados.

extrínseca. En este momento se inicia la formación de las pestañas y de las glándulas anexas, que derivan del ectodermo superior; y los párpados permanecen unidos desde la 10ª semana hasta el sexto o séptimo mes del embarazo.

La córnea inicia su diferenciación a fin del segundo mes. Su epitelio, la membrana de Bowman y el tercio anterior del parénquima derivan del ectodermo superficial, mientras que los tres cuartos posteriores de la estroma, la membrana limitante posterior (Descemet) y el endotelio lo hacen a partir del mesodermo periorcular, del cual se forman además el seno camerular y el iris.

La reabsorción del sistema hialoideo provoca la excavación fisiológica de la papila. Su persistencia da lugar a numerosas anomalías congénitas (papila de Bergmeister; membranas epipapilares, pseudoedema de papila). El desarrollo del nervio óptico se inicia a fines del tercer mes junto con la diferenciación neurológica y la aparición de las capas plexiformes y de las células ganglionares (cuyos cilindroejes darán lugar a las fibras nerviosas que al unirse formarán el nervio) y la capa neuroblástica interna (con las células germinativas, los conos y los bastones).

## 2 | Anatomía del aparato de la visión y su función

La visión es el sentido que le permite al ser humano comunicarse con el mundo exterior por medio de la percepción de los colores, el contraste, el brillo y el movimiento, elementos con los que la corteza cerebral reconoce las formas y los objetos.

### ANATOMÍA

El aparato de la visión está conformado fundamentalmente por los globos oculares (órganos receptores donde el estímulo físico se transforma en estímulo nervioso) y el resto de la vía óptica desde la porción retrolaminar del nervio óptico hasta la corteza del lóbulo occipital (áreas 17 y 18).

Los globos oculares y la primera porción de sus nervios ópticos están alojados en las cavidades óseas orbitarias, rodeados de tejido conectivo graso y envueltos por los músculos extrínsecos. Por delante de los globos oculares, los párpados completan este receptáculo de protección de los órganos visuales y están lubricados y humectados a su vez por el sistema lagrimal. Es útil recordar el esquema de Beueninghoff que estudia el aparato ocular dispuesto en diferentes sistemas (fig. 2-1).

**Globo ocular.** El globo ocular posee forma esférica, de aproximadamente 22 a 24 mm de longitud anteroposterior, y está constituido por tres membranas concéntricas que forman su pared y rodean su contenido (fig. 2-2). La membrana externa, resistente (esclerótica y córnea), está compuesta de



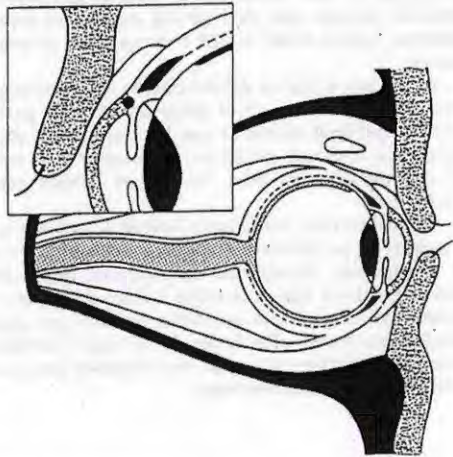


FIG. 2-1. Esquema de Benninghoff. Sistema principal: retina y nervio óptico (grisado); sistema de acomodación: cristalino y cuerpo ciliar (negro); sistema de protección: párpados y córnea (punteado); sistema de movilidad: músculos extrínsecos y esclerótica (blanco); sistema de diafragma: iris. Recuadro, sector donde se unen los cuatro sistemas, correspondiente al ángulo camerular (Sampaolesi).

tejido conectivo fibroso; la membrana media o vascular está integrada fundamentalmente por la coroides, así como por el iris y el cuerpo ciliar, mientras que la membrana interna está a cargo de la función neurosensorial: la retina. Estas membranas engloban las cavidades del ojo con sus respectivos humores y el cristalino.

**Esclerótica y córnea.** Esta verdadera cápsula externa tiene una porción anterior transparente, la córnea, cuyo radio de curvatura es menor que el de la esclerótica. El diámetro de la córnea, de 11 a 12 mm, y su espesor, de 1 mm, forman parte del aparato dióptrico del ojo. La córnea está constituida por seis capas: el epitelio, la membrana basal del epitelio, la membrana limitante anterior o membrana de Bowman, el parénquima, que ocupa el 90% del espesor de la córnea con laminillas transparentes y paralelas, la membrana elástica posterior o de Descemet y el endotelio, que contacta con el humor acuoso de la cámara anterior.

La córnea no tiene vasos y su nutrición se realiza por vasos situados en el limbo, así como a partir del humor acuoso y las lágrimas.

Es una membrana muy sensible por su rica inervación, principalmente del trigémino. Es transparente y de superficie regular.

Se une por sus bordes con la esclerótica, de color blanco nacarado, por medio de un surco bien definido, el limbo esclerocorneal. La esclerótica también posee un espesor de 1 mm y ocupa las cinco sextas partes de la membrana exterior del globo ocular. En ella se insertan los músculos extraoculares y por su porción posterior, a través de un orificio de su pared, salen las fibras nerviosas de las células ganglionares de la retina para formar el nervio óptico. La esclerótica también presenta otros pequeños orificios que per-

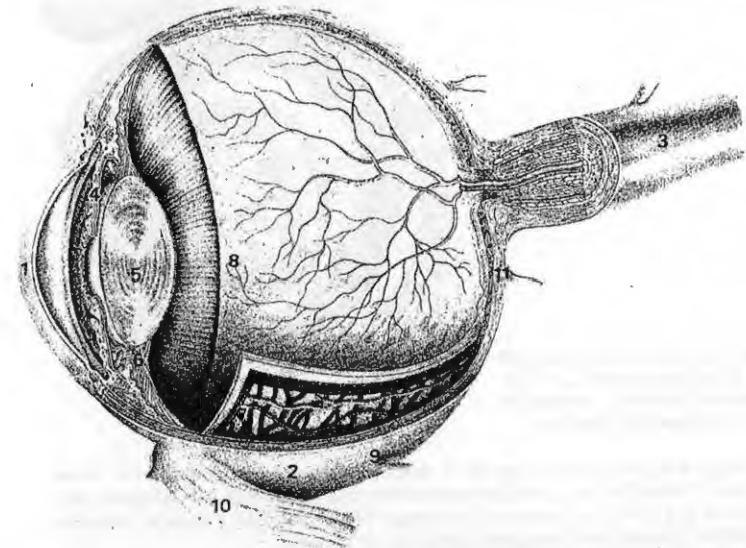


FIG. 2-2. Corte tridimensional del globo ocular. 1, córnea; 2, esclerótica; 3, nervio óptico; 4, iris; 5, cristalino; 6, zónula; 7, coroides; 8, retina; 9, vena vorticosa; 10, músculo recto inferior; 11, arteria ciliar posterior.

miten la entrada y salida de algunos vasos y nervios del ojo. En los cuadrantes posteriores muestra la emergencia de las venas vorticosas, que constituyen importantes puntos de referencia quirúrgicos. Por su extremo anterior, a nivel del limbo, debemos tener presente el sistema de drenaje episcleral y el conducto de Schlemm.

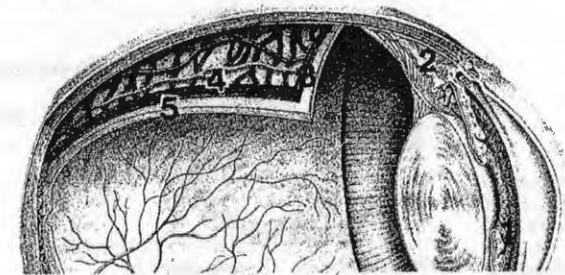


FIG. 2-3. Corte que muestra las diferentes zonas que forman la úvea o tejido uveal. 1, iris; 2, cuerpo ciliar; 3, coroides con sus dos capas: vasos gruesos (4) y coriocapilar (5).



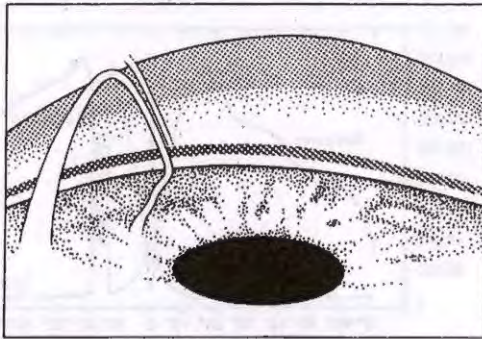


FIG. 2-4. Iris y cara posterior de la córnea que forman el seno o ángulo camerular. Se observa el dibujo del rayo luminoso de la lámpara de hendidura (A) al examen gonioscópico.

La estructura de la esclerótica es de láminas elásticas entrelazadas, no paralelas como las de la córnea, y se continúa por detrás con la duramadre que cubre al nervio óptico.

**Úvea.** La úvea, membrana ricamente vascularizada, se denomina también túnica intermedia vascular o tracto uveal. De origen mesodérmico puro, tiene tres porciones, que de delante atrás son el iris, el cuerpo ciliar y la coroides (fig. 2-3).

El iris, verdadero diafragma situado por delante del cristalino, está unido al cuerpo ciliar cerca del limbo y conforma con él y la cara posterior de la córnea el ángulo iridoesclerocorneal (fig. 2-4), también denominado seno camerular, que tiene suma importancia en la reabsorción del humor acuoso y la regulación de la presión intraocular (fig. 2-5). Su borde interno rodea una abertura, la pupila, orificio que posee la particularidad de variar su

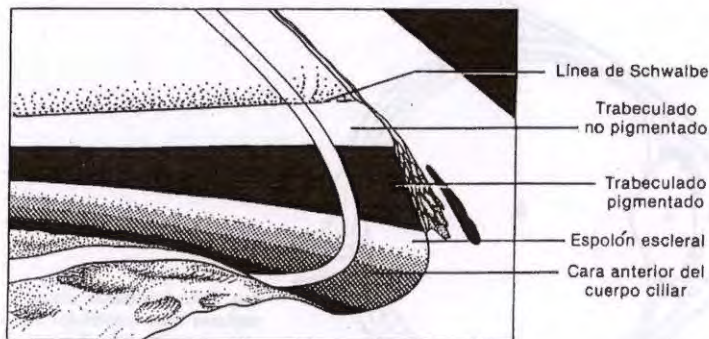


FIG. 2-5. Detalle del seno camerular y sus principales elementos anatómicos.

diámetro mediante la acción de fibras musculares dispuestas circular y radialmente; las primeras producen miosis (estrechamiento del orificio pupilar), y las segundas, midriasis (su apertura). Su función es la de actuar como diafragma que regula la entrada de luz en el sistema óptico. El iris está constituido por tejido conectivo mesodérmico, vasos sanguíneos, filetes nerviosos, fibras musculares lisas (ya señaladas) y epitelio pigmentario derivado de la hoja más externa de la vesícula óptica primitiva, que cubre la cara posterior. Por su ubicación, divide la cámara acuosa del ojo en cámara anterior y posterior, unidas ambas a través de la pupila.

El orificio, o sea, la circunferencia de la pupila, es de gran valor neurológico y diagnóstico.

El **cuerpo ciliar**, segunda porción de la úvea, se halla entre la base del iris y la coroides. Es de forma anular y se halla aplicado contra la superficie profunda de la esclerótica, desde el limbo esclerocorneal hasta 6 mm por detrás. Al corte transversal muestra tres caras: interna (donde se inserta la raíz del iris), anterior o subescleral y posterior; en esta última se observan pliegues y elevaciones dispuestos radialmente, los procesos ciliares (*pars plicata*, mientras que algo más atrás la superficie es lisa y recibe el nombre de *pars plana*). Desde esta zona y de los procesos ciliares salen fibras que forman el ligamento suspensorio del cristalino o zónula de Zinn (fig. 2-6). Al contraerse el músculo ciliar se establece una relajación de la zónula con modificación de la curvatura de la superficie anterior del cristalino y la consiguiente variación de su poder dióptrico (mecanismo de acomodación). Otra función importante del cuerpo ciliar es la producción del humor acuoso por medio de las células epiteliales de los procesos ciliares.

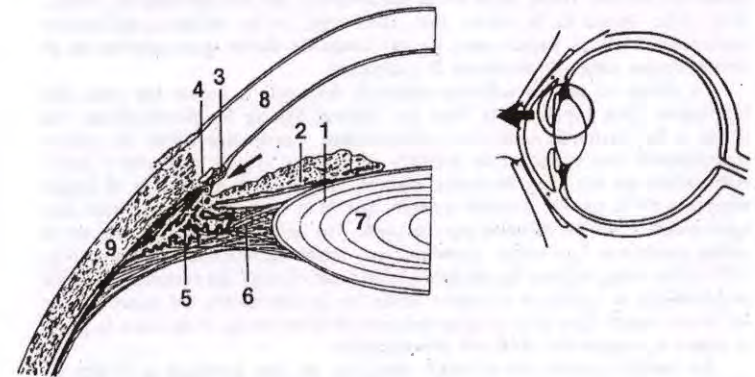


FIG. 2-6. Zona del cuerpo ciliar y seno camerular (flecha). 1, corteza del cristalino; 2, iris; 3, espolón escleral en el seno camerular; 4, conducto de Schlemm; 5, cuerpo ciliar; 6, ligamento suspensorio del cristalino; 7, núcleo del cristalino; 8, córnea.



La *coroides*, tercera porción de la úvea, se extiende desde la *pars plana* hacia atrás hasta la papila óptica. Es la responsable de la nutrición y el metabolismo de las capas más externas de la retina, el epitelio pigmentario y los fotorreceptores, con los que se vincula por medio de una lámina conectiva elástica, denominada membrana de Bruch. La coroides posee tres capas vasculares: la más externa, de vasos gruesos, una de vasos medianos y otra más interna, de finos capilares, llamada capa coriocapilar, que junto con la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario de la retina conforman una unidad anatomofuncional, responsable del trofismo retiniano y de la integridad de la neurorretina. La coroides se une a la esclerótica por medio de la lámina supracoroides, por donde transcurren vasos sanguíneos y algunos nervios.

**Retina.** Es la membrana que cubre la superficie interna de más de la mitad posterior del globo ocular. Formada por tejido nervioso altamente diferenciado, se la considera una prolongación del encéfalo. Deriva embriológicamente de la vesícula óptica primitiva, evaginación del telencéfalo que luego de invaginarse se transforma en la cúpula óptica con sus dos hojas (fig. 1-2), una interna que formará la retina nerviosa o neurorretina propiamente dicha, y la externa que constituirá el epitelio pigmentario. Esta última capa se adhiere íntimamente a la membrana de Bruch y por intermedio de esta a la capa coriocapilar de la coroides (las dos mesodérmicas). Las capas de la vesícula óptica permanecen unidas durante toda la vida y solamente se separan en una afección que deja entre ellas un espacio real: el desprendimiento de retina. El epitelio pigmentario se extiende hacia adelante desde la *ora serrata*, y cubre parte de la cara interna del cuerpo ciliar y posterior del iris. Hacia atrás de la *ora* aparecen los fotorreceptores, verdadera parte óptica de la retina. Los cilindros de las células ganglionares convergen hacia la papila para formar haces de fibras que constituirán el nervio óptico luego de atravesar la esclerótica.

La retina es una membrana sensorial destinada a captar los estímulos luminosos. Esta captación la hace por intermedio de los *fotorreceptores*: los conos y los bastones, ubicados externamente y apoyados sobre el epitelio pigmentario. Los conos en su mayoría asientan en el polo posterior y particularmente en un área avascular central, situada a 3 mm hacia el sector temporal de la papila, llamada *mácula*, que es la encargada de la visión discriminativa y de los colores; por su parte, los bastones abundan más en la retina periférica. Los conos necesitan una mayor estimulación luminosa (fig. 2-7) (visión fotópica) que los bastones (visión escotópica). En resumen, la parte sensorial de la retina se extiende desde las proximidades del cuerpo ciliar en la *ora serrata* (que es una línea dentada circular) hacia atrás hasta la papila óptica o segmento inicial del nervio óptico.

La transformación del estímulo luminoso en uno nervioso se realiza en los conos y bastones mediante un fenómeno fotoquímico de transformación reversible de la rodopsina, por el cual el retineno pasa de posición *cis* a posición *trans*, lo cual genera una diferencia de potencial que recorre la vía óptica, llega a la corteza occipital y se convierte en definitiva en una sensación visual.

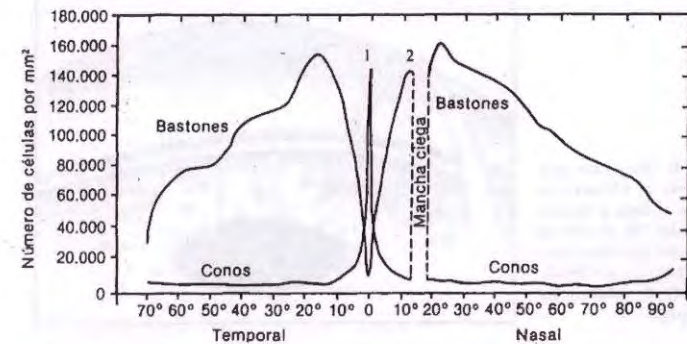


FIG. 2-7. Distribución de los fotorreceptores en la retina. 1, área macular (predominio de conos); 2, nervio óptico (sin fotorreceptores).

**Cavidades intraoculares.** Las diferentes estructuras que hemos descrito delimitan, dentro del globo ocular, cavidades o cámaras ocupadas por distintos elementos, todos transparentes y que forman parte del sistema óptico. Ellos son el humor acuoso (contenido en la cámara anterior), el cristalino y el cuerpo vítreo (ubicado en la cavidad vítrea) (fig. 2-8).

El *humor acuoso* es un líquido transparente, producto de una secreción y ultrafiltrado del epitelio de los procesos ciliares, con escaso contenido proteico y gran parte de los componentes difusibles del plasma. Se aloja en un espacio delimitado por la cara posterior de la córnea hacia delante y por el cuerpo ciliar, la zónula de Zinn y la cápsula anterior del cristalino por de-

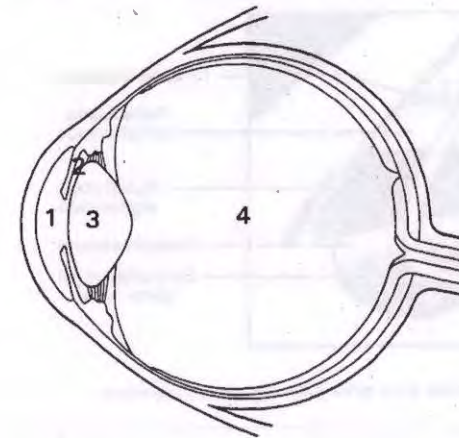


FIG. 2-8. Cavidades intraoculares y su contenido: 1, cámara anterior (humor acuoso); 2, cámara posterior (humor acuoso); 3, cristalino; 4, cámara vítrea (cuerpo o humor vítreo).



trás. El iris divide a esta cavidad en una *cámara anterior* y otra *posterior*, comunicadas a través de la pupila. El humor acuoso circula libremente y, en el ángulo formado por la raíz del iris y la vertiente corneoescleral en la cámara anterior (también llamado seno camerular), tiene lugar su filtrado y reabsorción a través de un tejido esponjoso o trabeculado hacia el conducto o canal de Schlemm. De allí, por colectores intraesclerales y venas acuosas, llega a la circulación venosa episcleral. Una alteración en la abertura o clivaje de este ángulo, al igual que del trabeculado, puede determinar un aumento de la presión intraocular por retención del humor acuoso dentro del globo ocular y producir una afección grave llamada glaucoma, con lesión del nervio óptico en la papila y deterioro del campo visual.

El *cristalino* o *lente* es una formación biconvexa que se ubica entre la cámara posterior y el cuerpo vítreo. Está unido al cuerpo ciliar por la zónula de Zinn, fibras muy finas que se extienden desde los repliegues del cuerpo ciliar y la *pars plana* hasta la cápsula del cristalino en su ecuador. Es un verdadero lentículo con índice de refracción algo mayor que el de los humores acuoso y vítreo. Tiene la particularidad de aumentar y disminuir la curvatura de su cara anterior, y al hacerlo varía su poder de refracción.

El cristalino deriva de la vesícula cristaliniana y sus fibras alargadas se reúnen sobre la cámara anterior y posterior para formar unas líneas o suturas que dibujan la Y y la Y invertida, respectivamente. Crece por aposición de nuevas fibras que se disponen en núcleos (embrionario o fetal, infantil y adulto) separados por zonas de discontinuidad. Las fibras más viejas serán las del núcleo y las más jóvenes, las de la corteza y cápsula. No posee vasos ni nervios y se nutre a expensas del humor acuoso. La pérdida parcial o total de su transparencia se denomina catarata.

El *cuerpo vítreo*, gelatinoso y transparente, ubicado por detrás del cristalino, ocupa todo el resto del globo ocular, y está adosado a la retina en toda su extensión, con zonas donde esta unión es más íntima (hacia delante del ecuador de la retina, la base del cuerpo vítreo, en la papila y en algunos cruces arteriovenosos retinianos).

**Estructuras accesorias del ojo.** Como dijimos al principio, los globos oculares están alojados en las cavidades orbitarias, rodeados de tejido conectivo y graso. El tejido conectivo forma una cápsula (*cápsula de Tenon*) que envuelve a la esclerótica desde el nervio óptico hacia delante, por debajo de la conjuntiva bulbar, y que envaina incluso a los músculos y envía expansiones tarsoorbitarias. La cápsula de Tenon actuaría como una cavidad glenoidea que permite una movilidad casi total al globo ocular.

Por delante, los *párpados*, membranas musculofibrosas, completan el cierre de la cavidad orbitaria y están unidos al globo ocular por intermedio de la *conjuntiva* (membrana mucosa), que se dispone cubriendo la parte posterior de los párpados (conjuntiva palpebral) y la cara anterior de la esclerótica (conjuntiva bulbar) y forma entre ambas un fondo de saco amplio que permite los movimientos oculares.

La lubricación y humectación de la conjuntiva y la córnea son provistas por las lágrimas o película lagrimal, que son un producto de secreción de las *glándulas lagrimales* principales y accesorias. Este líquido, además de con-

tribuir al trofismo de la córnea, posee una enzima, la lisozima, que actúa como bacteriostático.

Los movimientos oculares son producidos por los *músculos extrínsecos*, que se insertan en la esclerótica y actúan sobre el ojo según su relación con sus tres ejes principales: horizontal, vertical y oblicuo. Estos músculos y las expansiones de la cápsula forman parte del sistema de sostén en la cavidad orbitaria y se estudian en detalle en el capítulo 19, dedicado a estrabismo.

**Inervación.** Los músculos extrínsecos del ojo son inervados por tres pares de nervios craneales. El III par (nervio motor ocular común) inerva a los rectos superior, interno e inferior y, además, al oblicuo menor y al elevador del párpado superior; el IV par (nervio patético) inerva al oblicuo ma-

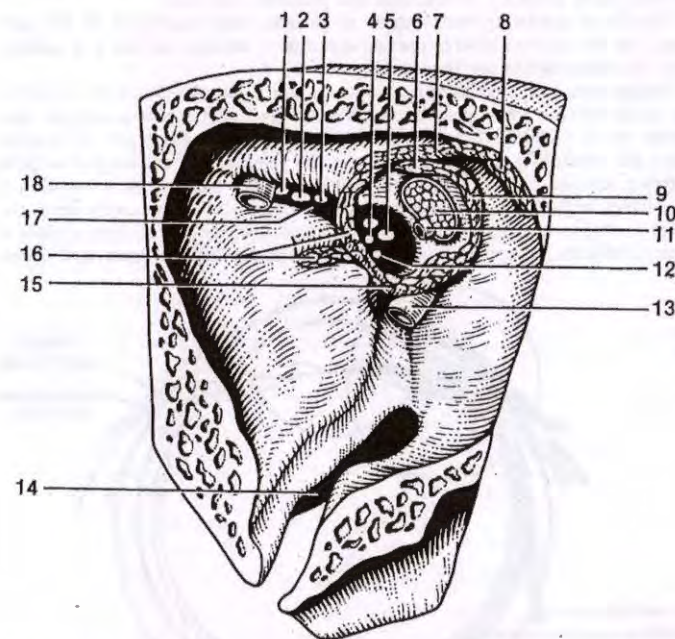


FIG. 2-9. Vértice de la órbita con sus orificios y los elementos anatómicos que pasan por su interior: 1, nervio lagrimal; 2, nervio frontal; 3, IV par (nervio patético); 4, III par (nervio motor ocular común); 5, nervio nasociliar; 6, músculo recto superior; 7, músculo elevador del párpado; 8, músculo oblicuo; 9, músculo recto interno; 10, nervio óptico; 11, arteria oftálmica; 12, VI par (motor ocular externo); 13, vena oftálmica inferior; 14, hendidura orbitaria inferior; 15, músculo recto inferior; 16, músculo recto externo o lateral; 17, hendidura orbitaria superior; 18, vena oftálmica superior.



yor, y el VI par (nervio motor ocular externo), al recto externo. Todos estos nervios abordan la órbita a través de la hendidura esfenoidal (fig. 2-9). La innervación sensitiva está a cargo del V par (trigémino) a través del nervio oftálmico y sus ramas nasal, lagrimal y frontal. Recibe también la sensibilidad de la córnea, el iris y el cuerpo ciliar por intermedio del ganglio oftálmico. Por último, el VII par inerva al orbicular de los párpados.

Los nervios de la vía simpática provienen del centro cilioespinal de Budge; a través de la cadena simpática cervical y los ganglios cervicales, alcanzan el plexo carotídeo y penetran en la órbita y el ojo acompañando a la rama nasal del oftálmico y los nervios ciliares largos. Inervan al músculo dilatador de la pupila y su estimulación produce midriasis.

Las fibras parasimpáticas llegan al ganglio ciliar mediante el III par; luego, por los nervios ciliares cortos, alcanzan el esfínter del iris y el cuerpo ciliar. Su estimulación produce miosis.

**Irrigación.** Las arterias que irrigan el ojo y los elementos de la órbita (fig. 2-10) derivan de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna, que ingresa en la cavidad orbitaria junto con el nervio óptico por el agujero óptico del esfenoides. En el globo ocular, las arterias que entran por su polo posterior son las ciliares cortas (en número de 4 a 6), medias y laterales, y dos ciliares largas. Las primeras se dividen en las diferentes capas de la coroides e irrigan la papila, mientras que las últimas irrigan el cuerpo ciliar y el iris. También existen otras ramas arteriales, llamadas ciliares anteriores.

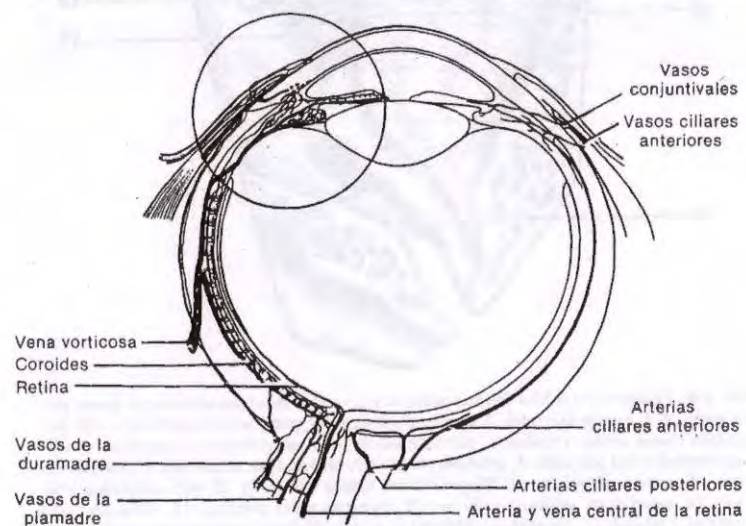


Fig. 2-10. Esquema de la irrigación del ojo.

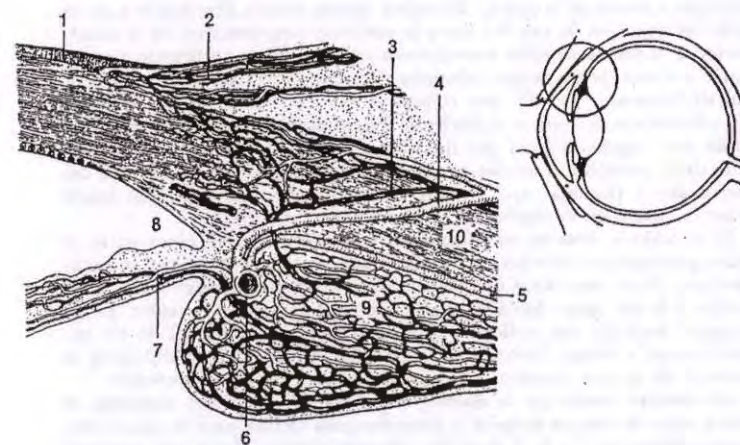


Fig. 2-11. Esquema de la irrigación del iris y del cuerpo ciliar. 1, córnea; 2, vasos conjuntivales; 3, vena episcleral; 4, arteria ciliar anterior; 5, arteria ciliar larga; 6, circuito arterial mayor del iris; 7, arterias y venas del iris (vasos radiales); 8, cámara anterior (seno caucular); 9, plexo vascular del cuerpo ciliar; 10, esclerótica.

que se introducen en el globo a la altura de las inserciones musculares de los rectos. Estos vasos nutren parte del iris y el cuerpo ciliar y se unen a los capilares de las arterias ciliares largas posteriores. Todos los vasos ciliares forman la red vascular de la úvea y, por intermedio de la capa coriocapilar de la coroides, la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario, nutren a las capas más externas de la retina y a los fotorreceptores (fig. 2-11).

Las estructuras más profundas de la retina son irrigadas por medio de la arteria central de la retina, que entra en el ojo con el nervio óptico. En la papila se dicotomiza, sin anastomosarse, por toda la superficie retiniana (circulación terminal). La arteria central de la retina aborda al nervio óptico a unos 10 mm por detrás de la papila.

La conjuntiva recibe arterias conjuntivales posteriores, ramas de la oftálmica, que son superficiales, y arterias conjuntivales anteriores que derivan de las arterias palpebrales, ramas de la arteria facial (unión de los dos sistemas carotídeos).

El drenaje venoso del globo ocular se realiza por las venas vorticosas, que en número de cuatro se ubican en los cuadrantes superiores e inferiores del ojo, a la altura del ecuador. Estas venas llevan la sangre venosa a los plexos orbitarios y luego, por intermedio de la vena oftálmica, a los senos cavernosos. Las venas de la porción palpebral se anastomosan con las venas faciales (angular), lo cual explica por qué un proceso infeccioso del labio superior puede ocasionar una trombosis del seno cavernoso.



**Sistema óptico del ojo normal.** Este sistema está constituido por diferentes medios y superficies transparentes que permiten enfocar sobre la retina, en relación con la longitud axial del ojo, una imagen pequeña e invertida de los rayos que inciden paralelos sobre la córnea. Se considera a los medios refringentes como la vía óptica física.

El aparato dióptrico del ojo equivale a una lente convexa de +58 a +60 dioptrías, cuyo centro óptico (punto nodal [N]) se encuentra en la parte posterior del cristalino en el ojo esquemático (fig. 2-12).

Las superficies que hay que considerar son la curvatura de la córnea (radio de curvatura 7,5 a 8 mm), que aporta aproximadamente +43 dioptrías y, por lo tanto, es convergente, y las curvaturas del cristalino, que completan el resto de este sistema dióptrico con un poder de +18 dioptrías aproximadamente. Los medios transparentes son el humor acuoso y el humor vítreo, que prácticamente modifican muy poco la refracción del ojo. En cambio, el parénquima del cristalino, con su alto contenido proteico, puede modificar la refracción al alterarse su transparencia con los años (intumescencia senil o catarata incipiente).

En resumen, el poder de refracción del ojo depende de la refracción de la córnea y del cristalino suada a la longitud axial del globo ocular estando el ojo en reposo, esto es, sin acomodación del cristalino. Los haces de rayos ingresan en el globo ocular por el eje óptico y, al cruzar la córnea y atravesar la pupila casi paralelamente, forman la imagen a una distancia focal de 24 mm del centro de la córnea, lugar donde se encuentra el plano de la retina en el ojo normal o emétrope.

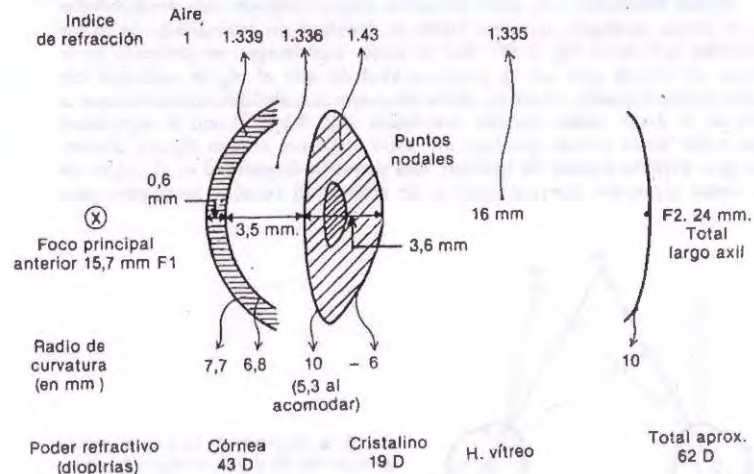


FIG. 2-12. Valores refractivos en el ojo teórico.

## HISTOLOGÍA

Como ya se señaló, el ojo es una estructura compleja, formada por tejidos de diferente origen embriológico. A su vez, el iris y el cuerpo uveal corioideo presentan tres componentes: a) ectomesenquimático o de la cresta neural; b) mesodérmico (capa vascular), y c) neuroectodérmico (epitelio y músculos iridíanos).

El epitelio de la córnea es estratificado.

Entre los elementos extracelulares de que están constituidos algunos tejidos debemos destacar: a) distintos tipos de colágeno; b) proteínas fibrilares; c) glicosaminoglicanos; d) proteoglicanos (de acuerdo con la localización), y e) distintos tipos de uniones intercelulares.

## FISIOLOGÍA

El aparato de la visión es el sentido que nos comunica con el mundo exterior mediante la percepción de sus estímulos luminosos. Por intermedio del ojo se pueden discriminar las formas y los colores, es posible enfocar a distintas distancias y adaptarse a diferentes grados de iluminación. Mediante la visión binocular y la fusión se obtiene la visión en profundidad o en relieve (estereopsis).

Analizaremos someramente las funciones que realizan las distintas estructuras y los medios refringentes.

**Córnea.** Es la membrana que proporciona al globo ocular su mayor poder de refracción. Por ello es necesario, para poder realizar esta función específica, que sea transparente y de superficie regular.

**Humor acuoso.** Es el líquido que aporta nutrición y oxígeno por su circulación permanente; además, transporta los desechos de otras estructuras y los productos de la inflamación del segmento anterior.

**Cristalino.** Es una estructura transparente y biconvexa que, al estar dotada de elasticidad, desempeña un papel pasivo volviéndose más convexa o más plana bajo la acción del músculo de la acomodación para modificar su poder refractivo a fin de enfocar los objetos lejanos o cercanos.

**Retina.** Es la sede de los fotorreceptores de la visión. Las formas se aprecian por la diferencia de iluminación de los distintos sectores de la imagen proyectada en la retina. Esta variedad de estímulos impresiona a los fotorreceptores en medidas desiguales, lo que permite entonces la captación de esas diferencias. Se debe tener en cuenta que la visión más discriminativa es la central, ya que depende fundamentalmente de los conos, los cuales predominan en esa zona. Los conos necesitan de mucha luz para ser estimulados, razón por la cual se denomina visión fotópica a la visión central. Los bastones, ubicados más periféricamente en la retina, tienen un umbral de excitación más bajo y, por lo tanto, son excitados en ambientes con poca iluminación; no existen en la zona macular. La visión nocturna o de la penumbra o crepuscular se realiza con la retina periférica y se conoce como visión escotópica; su poder de discriminación medido como agudeza visual corresponde a 1/10 de la visión fotópica.



Al llegar el estímulo luminoso al fotorreceptor, desencadena un fenómeno químico que a su vez genera un impulso nervioso que será modificado por las otras células retinianas (bipolares, amacrinas, horizontales y ganglionares) y transportado por los axones de estas últimas al nervio óptico para proseguir por el quiasma, las cintillas y radiaciones hasta terminar en la corteza occipital. El mecanismo químico tiene como mediador a la rodopsina o púrpura retiniana (unión de un derivado de la vitamina A, el retineno, y la opsina, proteína elaborada en la porción externa del fotorreceptor).

En lo que respecta a la *visión de los colores*, su mecanismo íntimo no está aún suficientemente elucidado. Se sabe que es una sensación que aparece en seres muy evolucionados y que los conos son los encargados de esa percepción. En la zona macular se observan los colores más brillantes dentro de la gama del rojo y amarillo, mientras que en la retina periférica se observan los azules.

La teoría más aceptada (Young-Helmholtz) o tricrómica postula tres tipos de receptores para los colores principales: rojo, verde y azul. Las alteraciones de la visión de los colores pueden manifestarse como ceguera completa para todos los colores (acromatopsia) o bien para alguno de ellos (ceguera parcial o discromatopsia): al rojo (protanopes), al verde (deuteranopes) o al azul (tritanopes). Las anomalías congénitas dan lugar a discromatopsias para el rojo-verde (daltonismo), mientras que las adquiridas corresponden generalmente al eje azul-amarillo.

**Acomodación.** La capacidad de enfocar a la distancia es un mecanismo que se realiza por medio del cristalino, del músculo ciliar y de la zónula. Al contraerse el músculo ciliar, provoca la relajación de la zónula de Zinn y permite que la superficie activa del cristalino aumente su curvatura y, por lo tanto, sea mayor su poder de refracción y puedan enfocarse objetos a corta distancia. Este mecanismo se pierde alrededor de los 40 años, por lo que se requiere entonces una corrección para la visión de cerca (presbicia) con lentes esféricos positivos. Por otra parte, la pupila se contrae y se dilata por estimulación del III par (porción parasimpática) y del simpático, respectivamente. Una sinergia entre el cuerpo ciliar y la pupila hace que se produzca miosis en el momento de la acomodación para la visión de cerca. De esta manera se genera un aumento de la profundidad de foco y se facilita la visión discriminativa. Hay otro movimiento asociado a la acomodación que es la convergencia, por contracción de los músculos rectos internos por estimulación del III par y el centro de convergencia, y que tiende a facilitar la visión binocular.

**Adaptación luminosa.** Una función importante del ojo es su capacidad de adaptarse a los distintos grados de iluminación. La entrada de la luz es regulada por la abertura pupilar; pero la adaptación a la iluminación se hace fundamentalmente en los fotorreceptores. Sabemos que los bastones tienen un umbral bajo de excitación y que se localizan de preferencia en la retina periférica; por lo tanto, es esa parte de la retina la que responde a este tipo de visión. La medida de adaptación luminosa se efectúa evaluando la intensidad de la luz y el tiempo empleado en adaptarse. Se estima que los valores normales de adaptación oscilan entre los 30 y 40 minutos.

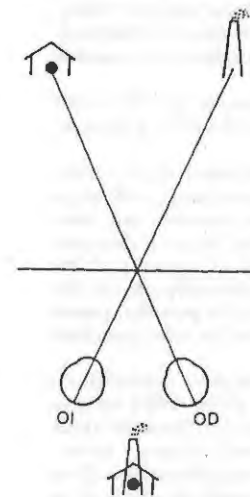


FIG. 2-13. Principio de la visión binocular. El ojo derecho recibe la imagen de la casa y el ojo izquierdo, la de la chimenea. El cerebro fusiona las imágenes en una sola.

**Visión binocular.** Los seres humanos, como criaturas más desarrolladas en la escala zoológica, tenemos visión de frente y no lateralizada como los animales inferiores (fig. 2-13). Por lo tanto, una imagen se proyecta en la retina de ambos ojos con la particularidad de que el objeto enfocado cae sobre ambas máculas, al ser las zonas de mayor sensibilidad discriminativa; a esto se lo llama visión macular simultánea (fig. 2-14). Como la separación que existe entre ambos ojos hace que estas imágenes tengan alguna diferencia (por distinto ángulo de fijación), esta pequeña disparidad es el origen de la visión binocular estereoscópica o de relieve. El cerebro interviene para

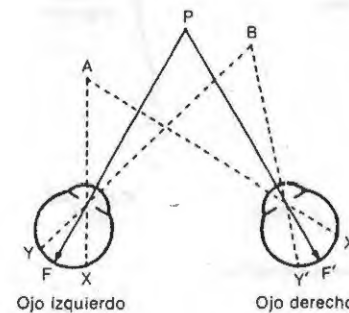


FIG. 2-14. Esquema de los puntos correspondientes. El punto u objeto P cae sobre los puntos F y F', y los puntos A y B, sobre X y X' e Y e Y', que por estar lateralizados corresponden a sectores opuestos de ambas retinas.

producir primero la fusión de las imágenes y luego la percepción de la estereopsis; de lo contrario, aparecería diplopía, es decir, visión doble.

**Líquidos intraoculares.** Ya hemos mencionado cómo se realiza la producción y reabsorción del humor acuoso; además, en la cámara anterior este muestra una corriente térmica de convección, de manera tal que sube por delante de la cara anterior del iris (superficie caliente por los vasos sanguíneos) y desciende por la cara posterior de la córnea (superficie fría). Una pequeña parte del humor acuoso se filtra hacia el vítreo y luego hacia la coroides y la esclerótica posterior. La cantidad de humor acuoso que llena las dos cámaras es de 0,2 ml y su volumen circulante es de 2 mm<sup>3</sup> por minuto.

### 3 | *Semiología oftalmológica*

El examen oftalmológico no debe ser resorte exclusivo del oftalmólogo, sino que ha de formar parte de la semiología de cualquier paciente que es atendido en la práctica clínica tanto médica como quirúrgica. El ojo forma parte de un todo que es el cuerpo humano, y muchas afecciones generales producen sintomatología ocular, en ocasiones patognomónica.

#### MÉTODOS DE EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO AL ALCANCE DEL MÉDICO GENERAL

Para seguir un ordenamiento didáctico, dividiremos la técnica semiológica en los diferentes pasos que han de seguirse: anamnesis, examen objetivo y examen subjetivo.

##### 1. ANAMNESIS

Es el primer contacto que se tiene con el paciente y nos orienta para precisar la sintomatología que lo trae a la consulta. Debe prestarse mucha atención al interrogatorio, que puede ser dirigido por el médico con la intención de identificar síndromes o cuadros clínicos conocidos, aunque debe permitirse al enfermo la descripción de sus síntomas a fin de valorar el componente psíquico que conlleva su molestia ocular.

Habitualmente los pacientes refieren disminución o pérdida de la visión, dolor, fotofobia, enrojecimiento ocular, lagrimeo y secreción o sensación de cuerpo extraño.

Ante la *disminución o pérdida de la función visual* se debe averiguar si ella apareció bruscamente o en forma lenta. Si fuera brusca, cabe pensar en accidentes vasculares agudos; si, por el contrario, el déficit visual evoluciona lentamente, puede tratarse de una opacificación del cristalino, alteraciones refractivas o lesiones degenerativas de la retina y la mácula.

En cuanto al *dolor*, debe precisarse su localización e irradiación, pues estos datos nos darán una idea de la profundidad o superficialidad de la

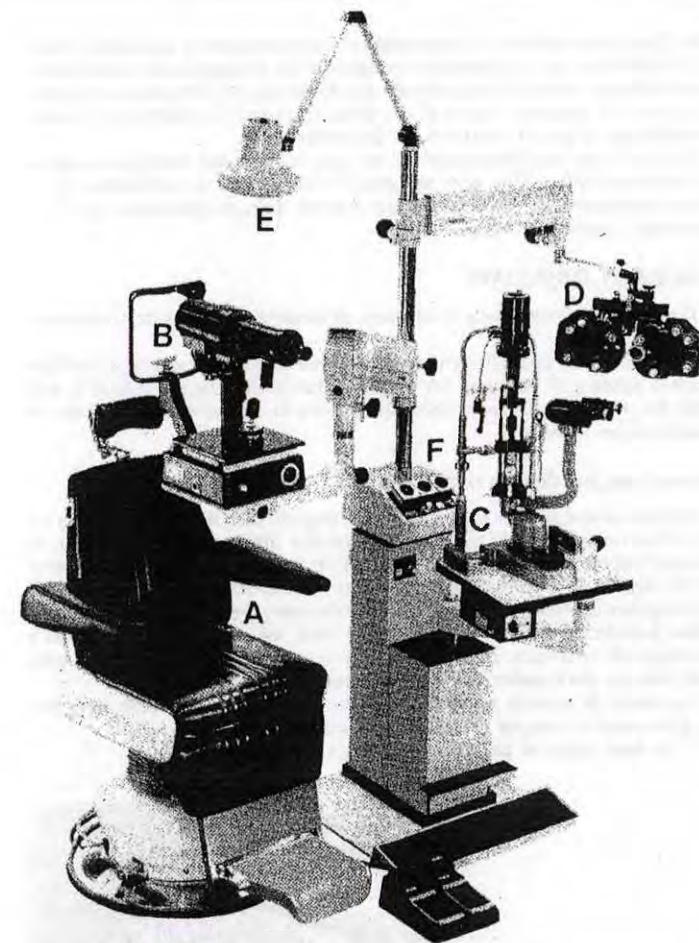


FIG. 3-1. Equipo moderno para diagnóstico oftalmológico. A, sillón para el paciente; B, oftalmómetro; C, lámpara de hendidura; D, refractómetro (para recetar anteojos); E, luz de lectura e iluminación; F, portaofthalmoscopios.



lesión. Interesan además sus características: si es punzante o insidioso; intenso o variable con los movimientos oculares; si se acompaña de estado nauseoso o vómitos, como en el glaucoma agudo; si aparece después de la lectura o cuando el paciente mueve el ojo (neuritis óptica); si sobreviene al recibir mucha luz o, por el contrario, en la penumbra.

Si el paciente manifiesta padecer *ojo rojo*, es menester averiguar si ya lo tuvo anteriormente, si fue o es unilateral o bilateral, si se acompaña de secreción (conjuntivitis), si coincidió con fuertes dolores (glaucoma agudo o iridociclitis), entre otros datos.

## 2. EXAMEN OBJETIVO

El equipo completo para el examen oftalmológico consta de numerosos aparatos (fig. 3-1).

Se realizan dos tipos de exámenes, el primero con luz natural o artificial directa o difusa y el otro con luz artificial, iluminación lateral y focal y ambiente en penumbra o en la oscuridad y con la lámpara de hendidura o biomicroscopio corneano.

### Examen con luz directa o difusa

Permite investigar las estructuras más superficiales del aparato de la visión. Observamos en él la piel de los párpados (fig. 3-2), el borde ciliar, la abertura palpebral, la simetría o asimetría de los globos oculares, la protrusión de alguno de ellos (exoftalmía), las secreciones palpebrales, la ubicación de los puntos lagrimales, la epífora. También evaluamos el estado de la conjuntiva palpebral inferior y los fondos de saco, así como la transparencia y los reflejos de la córnea. Debemos realizar la maniobra de eversión del párpado superior para poder estudiar su superficie conjuntival.

La técnica de *eversión palpebral* (maniobra muy útil en las salas de guardia) para extraer cuerpos extraños subtarsales es la siguiente:

1. Se hace mirar al paciente hacia abajo.

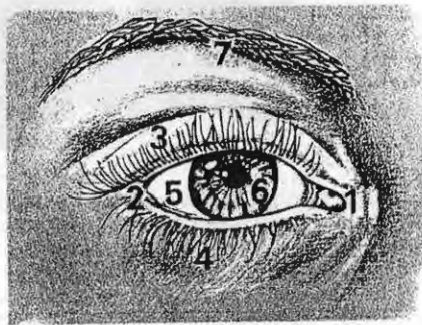


FIG. 3-2. Examen directo de las estructuras oculares superficiales. 1, ángulo interno y carúnculo lagrimal; 2, comisura externa; 3, párpado superior y pestañas; 4, párpado inferior y pestañas; 5, conjuntiva bulbar; 6, córnea y pupila.

2. El médico toma con su mano derecha las pestañas del párpado superior y las trae hacia delante tratando de separar el párpado del globo ocular.

3. Con un instrumento romo (palillo, sonda acanalada o hisopo de algodón), deprime el borde superior del tarso y lo lleva hacia abajo para permitir de esta manera la eversión del párpado al traccionar hacia arriba las pestañas que estaban tomadas por el pulgar y el índice derechos.

El párpado vuelve a su posición natural haciendo mirar al paciente hacia arriba.

Otro examen es la *observación de las posiciones y movimientos musculares*. Se hace mirar al paciente en las seis posiciones principales: a la derecha, a la izquierda, arriba a la derecha y a la izquierda, abajo a la derecha y a la izquierda, a fin de comprobar la función muscular y los movimientos conjugados.

El examen directo también permite detectar algunos signos principales de afecciones oculares por el tipo de enrojecimiento y congestión de la conjuntiva; estas variaciones de congestión deben ser conocidas para no confundir afecciones graves como el glaucoma o la iritis con otras banales como, por ejemplo, conjuntivitis (fig. 3-3). Se conocen tres tipos de congestión ocular:

a) *Congestión conjuntival simple*. Se caracteriza por la presencia de vasos rojos que se deslizan con la esclerótica al movilizar el ojo, aumentan de espesor hacia los fondos de saco conjuntivales y también en la conjuntiva palpebral, y se aclaran con la instilación de colirios vasoconstrictores. Habitualmente se acompaña de secreción conjuntival y edema (quemosis). Es la congestión que encontramos en las conjuntivitis, llamada *inyección conjuntival*.

b) *Congestión ciliar, circuncorneal o periquerática*. Los vasos son más profundos, ubicados alrededor del limbo esclerocorneal, de color rojo violáceo, y se hallan dispuestos en forma de halo o corona. No se movilizan al desplazar la conjuntiva bulbar y tampoco desaparecen al administrar vasoconstrictores. Contrastan con el resto de la conjuntiva más periférica por ser esta más clara y transparente. No se acompaña de secreción. Esta es la congestión que aparece en la iridociclitis junto con otros signos de la enfermedad, tales como miosis irregular, precipitados en el endotelio corneano y dolor.

c) *Congestión mixta* (congestión ciliar y conjuntival asociadas). Se observa en procesos más graves y profundos del ojo, como el glaucoma agudo o el glaucoma crónico congestivo. En el glaucoma agudo se acompaña de pupila midriática y deformada además de intenso dolor. Este tipo de congestión con un edema acentuado de la conjuntiva (quemosis) indica lesiones infecciosas graves del globo ocular (endofthalmitis, panofthalmitis).

Pueden encontrarse también otros tipos de congestión conjuntival, pero circunscritas, superficiales o profundas. Es el caso de la escleritis y episcleritis (inflamación focal de la esclerótica).

Las hemorragias subconjuntivales normalmente no implican peligro, pero deben tenerse en cuenta como signo de una afección general (hipertensión arterial, diabetes, etc.). Aparecen como manchas rojas de bordes difusos que van cambiando de color al transformarse la hemoglobina.

Si en el examen se encuentran secreciones depositadas en los extremos de la hendidura palpebral o aglutinación de las pestañas, debe analizarse su



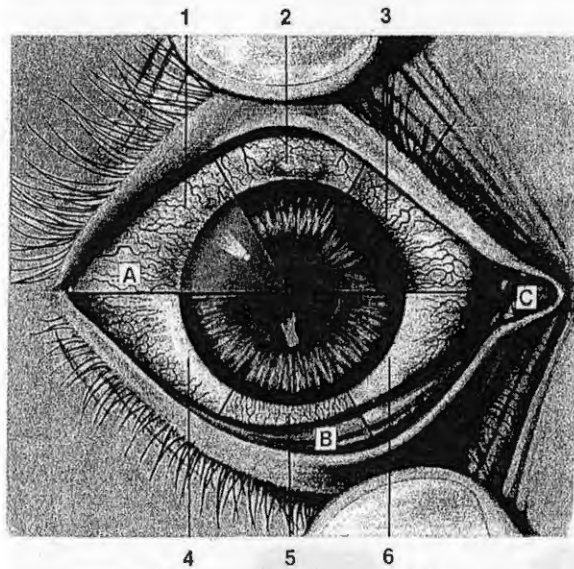


FIG. 3-3. Diagnóstico de hiperemia conjuntival. 1, glaucoma agudo (córnea turbia, inyección conjuntival muy discreta de tipo mixto); 2, episcleritis (nódulo de extensión limitada, de color rojo púrpureo, muy doloroso); 3, iridociclitis o iritis (inyección ciliar: vasos finos en el limbo esclerocorneal); 4, conjuntivitis aguda (inyección conjuntival: vasos gruesos que salen del fondo de saco); 5, úlcera de córnea (inyección mixta, muy discreta); 6, cuerpo extraño subtarsal (discreta inyección conjuntival). A, conjuntiva bulbar; B, conjuntiva tarsal; C, carúncula.

aspecto, color y consistencia. Una mayor humectación del borde palpebral unida a lágrimas que se vuelcan por el ángulo interno del ojo (carúncula) denota una epífora u obstrucción de algún sector de las vías lagrimales.

#### Examen con luz artificial

Se realiza con el ambiente en penumbra e iluminación artificial, y con ella se estudia el segmento anterior. Se utiliza una luz de incidencia lateral u oblicua y otra de tipo focal. La fuente luminosa debe estar ubicada delante y a un costado del paciente a unos 50 cm. Se interpone una lupa de 13 a 20 dioptrías entre ella y el ojo, de modo tal que se hagan convergir los rayos sobre la pequeña zona que se va a observar, iluminándola claramente y contrastándola con la parte más oscura a su alrededor. Desplazando ligeramente

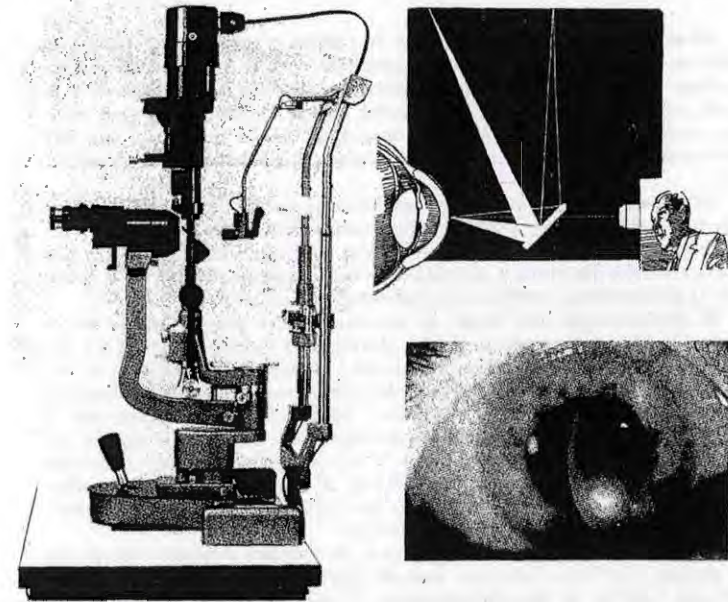


FIG. 3-4. Lámpara de hendidura o biomicroscopio corneal (modelo de Hagg-Streit). Arriba (derecha). Dirección de los rayos luminosos; iluminación focal directa. Abajo. Observación de la superficie corneal y del iris y el cristalino.

el enfoque de la luz, se puede ir observando la córnea, la cámara anterior, el iris, la pupila y, a través de ella, el cristalino.

**Lámpara de hendidura.** El médico, en este examen, puede tener mejor visión si usa una lupa que le ofrezca cierta magnificación de la imagen. Este es el principio de la lámpara de hendidura que emplea el oftalmólogo, la cual posee una fuente de luz poderosa, con muy buen enfoque, y que puede variar de tamaño, forma y color según los diafragmas colocados a esos efectos, mientras que la observación se realiza a través de un microscopio con aumentos de hasta 4 dioptrías. Además, con la hendidura luminosa puede practicarse un verdadero corte óptico de los tejidos oculares (biomicroscopia binocular) (fig. 3-4). Con la lámpara de hendidura examinamos la porción anterior del globo ocular, salvo cuando usamos la lente de Goldmann.

**Iluminación focal.** Consiste en observar el reflejo de la luz en la superficie de la córnea en busca de irregularidades al desplazar el haz de luz. Sirve también, aunque de forma muy elemental, para evaluar las superficies anterior y posterior del cristalino.



**Transiluminación.** Es otro examen en cámara o ambiente oscuro que se realiza apoyando sobre la piel de los párpados o sobre la esclerótica, previa anestesia superficial, el extremo luminoso de una linterna. Se observa si la pupila del examinado se ilumina de color rosado en forma uniforme (imagen normal). En caso de aparecer zonas oscuras, ello nos indica que hay obstrucción al paso de la luz (signo de melanomas o hematomas coroideos, etc.).

**Oftalmoscopia.** El examen con oftalmoscopio es el método de exploración por excelencia para observar los medios refringentes y la retina. Es muy importante que el médico general sepa usar este instrumento, que nos muestra *in vivo* los vasos y el tejido nervioso retinianos. Existen dos métodos: 1) oftalmológico simple, y 2) oftalmológico indirecto.

El oftalmoscopio más simple es un espejo plano con un orificio en su centro. Puede ser también un espejo cóncavo que concentra más la luz. La fuente de iluminación se coloca por detrás y al costado del paciente; el observador, a un metro de distancia de su cabeza, proyecta la luz reflejada en el espejo sobre el centro de su pupila y observa al mismo tiempo por el orificio del oftalmoscopio. La pupila se ilumina de color rosado por los rayos reflejados desde el fondo del ojo y ello permite comprobar si existen opacificaciones de los medios transparentes. A esta técnica se la llama *oftalmoscopia a imagen desenfocada o visión del rojo pupilar*. Sirve también para realizar esquiastropia en el examen de refracción.

El otro método de oftalmoscopia es el de *imágenes enfocadas*, que puede ser directo (fig. 3-5) o indirecto, llamado también de imagen invertida. Para esto nos valamos de los oftalmoscopios eléctricos o a pila, autoiluminados

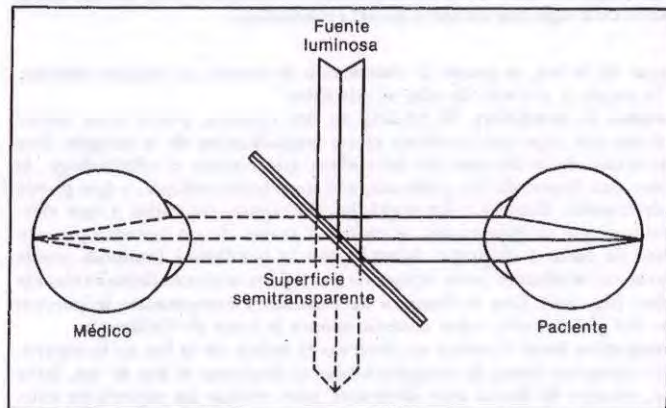


FIG. 3-5. Esquema de la oftalmoscopia directa (trayecto de los rayos).

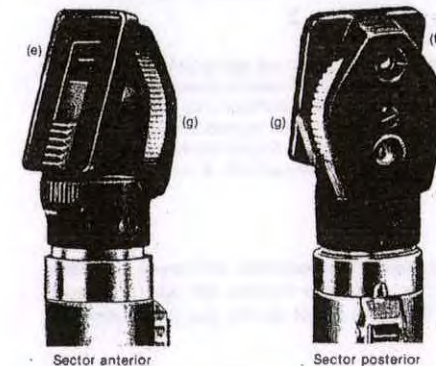
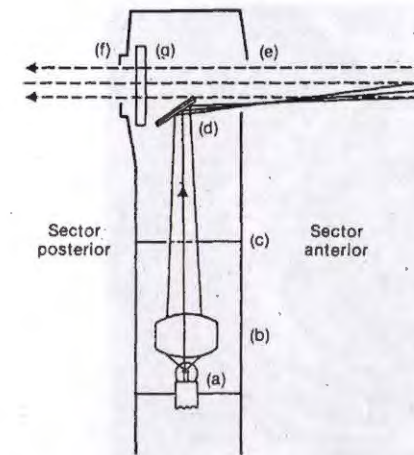


FIG. 3-6. Esquema de un oftalmoscopio directo: a, fuente de iluminación; b, lente condensadora; c, diafragma de iluminación; d, espejo; e, orificio anterior; f, orificio posterior; g, disco de Rekoss.

(fig. 3-6), que además poseen un disco con numerosas lentes positivas y negativas dispuestas ordenadamente (disco de Rekoss) y que se anteponen al ocular a fin de enfocar la imagen que recibimos del fondo de ojo. La imagen obtenida es directa y aumentada 18 veces, con un área de observación de 5° a 10°. También sirve para medir desniveles del fondo de ojo (p. ej., el tamaño de un edema de papila), ya que 3 dioptrías equivalen, por desplazamiento del foco, a 1 mm de elevación.

Es aconsejable dilatar la pupila con midriáticos suaves del tipo de la tro-





FIG. 3-7. Examen oftalmoscópico.

picamida al 1%. Si va a examinar el fondo de ojo derecho, el médico debe tomar el oftalmoscopio con la mano derecha y observar con su ojo derecho, y pedirle al paciente que mire por sobre su oreja derecha. Si va a examinar el ojo izquierdo, ha de proceder a la inversa, es decir, tomar el oftalmoscopio con la mano izquierda, mirar con su ojo izquierdo y pedirle al paciente que mire por sobre su oreja izquierda. De esta manera puede acercarse a unos 3 a 4 cm para recibir imágenes del fondo de ojo. Si se desea mayor claridad en la imagen, se mueve el disco de Rekoss hacia el lado negativo o positivo, según la refracción del enfermo o del médico observador (fig. 3-7).

La *oftalmoscopia monocular indirecta* se realiza anteponiendo una lupa de +20 dioptrías a unos 5 cm del ojo y observando con un oftalmoscopio de espejo cóncavo o bien con el mismo oftalmoscopio eléctrico; la imagen que se recibe es invertida y real y se ubica sobre los 8,5 cm de la lupa (fig. 3-8, A). El tamaño es más pequeño que en la oftalmoscopia directa, pero el área de observación es mucho mayor. Mediante un aparato de iluminación propia y un sistema de lentes y prismas se puede hacer una *oftalmoscopia binocular indirecta* (fig. 3-8, B). Este método de examen es usado por el especialista, ya que resulta fundamental para el examen de toda la extensión de la retina y básico en el estudio del desprendimiento de retina.

**Examen de la opacidades de los medios refringentes del ojo en campo rojo.** Esta maniobra se realiza anteponiendo una lupa de +10 dioptrías a unos 10 cm del ojo que se va a observar y sobre el eje de luz del oftalmosco-

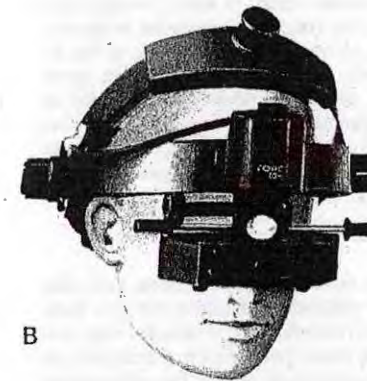
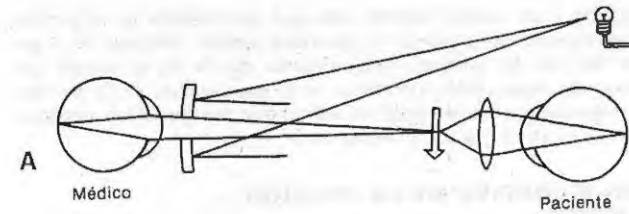


FIG. 3-8. A. Principio de la oftalmoscopia unilocular indirecta. B. Oftalmoscopio binocular tipo Schepens para oftalmoscopia indirecta.

pio. Se debe ver la pupila iluminada de rojo. Para apreciar la ubicación en profundidad de estos puntos, basta mover el ojo hacia arriba; si las sombras no se desplazan, ello quiere decir que están en la zona pupilar o cristalina, en las proximidades del eje de rotación. Si acompañan el ojo hacia arriba, ello indica que la opacificación está por delante, en la córnea, y si en cambio el punto opaco se dirige hacia abajo, se deduce que la opacificación está por detrás del cristalino, en el cuerpo vítreo.

#### Tonometría (determinación de la presión ocular)

Es una medida generalizada en la práctica oftalmológica como profilaxis preventiva del glaucoma. Existen dos métodos:

1. *Instrumental.* Se puede recurrir a dos aparatos: a) tonómetro de indentación de Schiötz; b) tonómetro de aplanación de Goldmann, que tiene presente el factor de rigidez escleral que es muy importante. Serán descritos en el capítulo 13, dedicado al glaucoma.

2. *Digital o manual.* Para la evaluación de la presión ocular, el médico práctico no cuenta con los tonómetros de indentación y aplanación que po-









FIG. 3-10. Agudeza visual angular. Optotipos de Snellen para visión lejana.

costado. Se debe efectuar el examen a la distancia determinada por el cartel de prueba, de cada ojo por separado, ocluyendo muy bien el ojo contralateral, sin corrección óptica al principio y luego con corrección. Esto último puede reemplazarse con un agujero estenopeico de 1 mm que elimina las modificaciones visuales de la ametropías, o cuando el paciente tiene su pupila dilatada.

La agudeza visual para la visión cercana se determina por medio de *cartillas* con textos cuyas letras tienen distintos tamaños y que se ajustan a los mismos principios que las escalas para la visión lejana. La distancia de lectura se sitúa entre los 30 y 40 cm, y deberá tenerse en cuenta la iluminación de la cartilla (fig. 3-11).

La agudeza visual de un paciente puede variar normalmente entre 0,7 y 1. Cuando el paciente no ve la letra más grande a la distancia de 5 metros, entonces debe acercarse al cartel y se registra su agudeza visual en número quebrado según la distancia en metros a la cual percibe el optotipo. En caso de que vea solamente bultos, se anotará a qué distancia y si puede discriminar si es una mano o dedos lo que se le ofrece a la observación. Cuando tampoco puede ver bultos, entonces se proyecta una luz (de una linterna con luz blanca y roja) y se consigna si hay buena o mala percepción y proyección luminosa. Por último, se puede transiluminar el ojo y preguntarle al paciente si ve nervaduras como de una hoja o hilos rojizos en su imagen óptica, todo lo cual se anotará en la historia clínica, en especial en medicina del trabajo o en los accidentes, por el valor medicolegal que ello reviste.

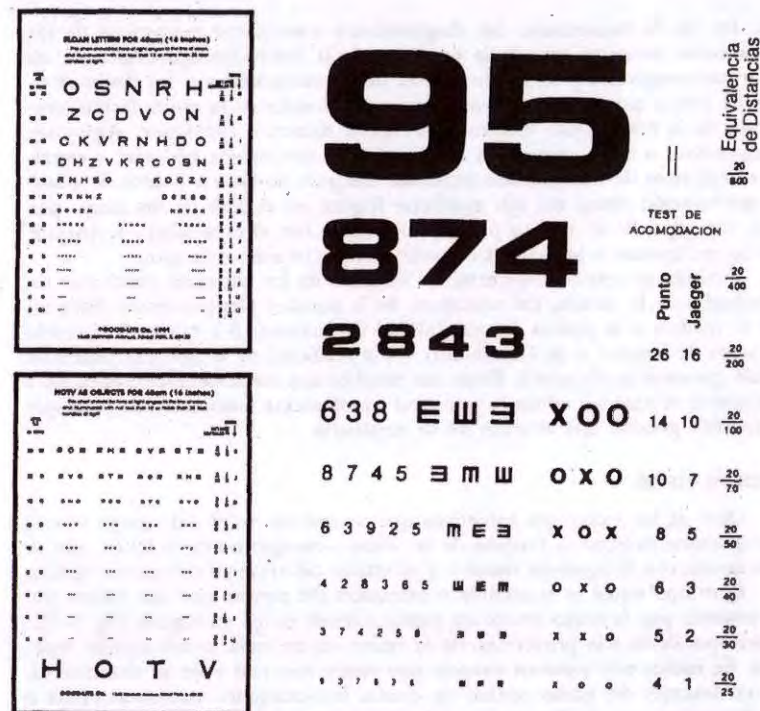


FIG. 3-11. Tablas para el estudio de la agudeza visual de cerca. Derecha. Modelos convencionales tipo Jaeger. Izquierda. Test o cartilla de Rosenbaum.

**Agudeza visual en el niño.** La maduración sensorial de la zona macular para la visión comienza a los 6 meses del nacimiento a término y va aumentando hasta llegar a los 5 años. Cualquier anomalía del desarrollo de esta función repercute en la agudeza visual del niño y lleva a una marcada disminución funcional. Estas alteraciones pueden deberse a modificaciones tempranas de la posición de los ojos, caso en el cual uno de ellos no fija con su mácula (ambliopía estrábica), o bien a grandes ametropías que pasan inadvertidas o cataratas congénitas operadas tardíamente, u otras alteraciones de la vía óptica.

A la disminución visual, que siempre es grave, se la denomina *ambliopía*, y en este caso se trata de una ambliopía *ex anopsia*. Por definición, la ambliopía es una disminución de la agudeza visual sin causa orgánica que la justifique. Es decir, un ojo ambliope es aquel que, pese a ser aparentemente normal, no desarrolla visión completa aun corrigiendo sus alteraciones refractivas.



vas. De ahí la importancia del diagnóstico y tratamiento tempranos de los estrabismos monoculares, de la premura de la indicación quirúrgica de las cataratas congénitas y de la corrección de su ametropía con los distintos tipos de lentes que correspondan, así como de insistir en la estimulación temprana de la mácula con técnica de oclusión directa o alternante, según correspondan, o en la corrección del estrabismo con cirugía inclusive y ejercicios ortópticos de estimulación sensorial. Después de los 5 o 6 años de edad, la reeducación visual del ojo ambliope fracasa en el 95% de los casos; por ello, corresponde al médico pediatra colaborar con el especialista aconsejando correctamente a los padres respecto del tratamiento oportuno.

También es necesario determinar la visión de los pacientes en el caso de patologías de la córnea, del cristalino, de la retina o glaucomatosas. Para tal fin se recurre a la prueba de sensibilidad de contraste o a la interferometría (prueba de Lotmar o de Goldmann) o a la medición de la agudeza potencial (PAM [*potential acuity meter*]). Estos son estudios que realiza el especialista para completar el examen clínico y que aquí simplemente mencionamos para que el médico general esté al tanto de su existencia.

### Campo visual

Otro de los exámenes subjetivos que se realizan es el del campo visual, que permite detectar la función de la retina —aunque no de la fovea, que se determina con la agudeza visual— y el estado del trayecto del nervio óptico.

El campo visual es la medida o extensión del espacio que nos rodea que es captado por la retina en forma global estando el ojo en reposo (fig. 3-12). Correspondería a la proyección de la retina en ese espacio del mundo exterior. Se indica este examen cuando hay visión anormal y no se detectan en el ojo lesiones del globo ocular, en ciertas intoxicaciones medicamentosas o profesionales, en el diagnóstico del glaucoma crónico, en el síndrome de hipertensión endocraneana y en las alteraciones de la vía óptica.

**Métodos de examen.** Existen varios métodos para examinar el campo visual: a) confrontación; b) grilla de Amsler; c) perimetría; d) campimetría, y e) perimetría automática computarizada.

El primero y más rudimentario es el de la *confrontación* con el campo visual del observador. El médico se sienta frente al paciente y ocluye el ojo derecho de este, mientras que por su parte cierra su ojo izquierdo; mirán-

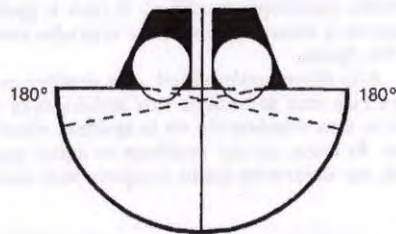


FIG. 3-12. Extensión del campo visual binocular en el ser humano.

dose ambos a los ojos, desplaza su mano derecha desde afuera hacia adentro en un plano equidistante entre los dos. En cuanto el médico percibe que su mano se acerca, el paciente debe experimentar lo mismo. Se repite la maniobra en los otros puntos: desde adentro, arriba y abajo, y si ambos tienen campos visuales normales, percibirán el estímulo al mismo tiempo. Mediante esta técnica se detectan lesiones groseras del campo visual, como por ejemplo una hemianopsia, y por lo tanto sirve como medio de orientación muy importante para el médico general. Resulta útil para aplicarla al paciente que se halla postrado en cama.

Los procedimientos más precisos para determinar el campo visual son la perimetría y la campimetría. La *perimetría* se realiza con un arco de 33 cm de radio que puede girar en todos los meridianos. Se usa un optotipo blanco de 3 mm como fuente de excitación, que se desplaza sobre el fondo negro del arco, el cual está graduado en forma conveniente. El paciente apoya su cabeza en una mentonera diseñada al efecto y el examen debe efectuarse en cada ojo por separado. Normalmente, la percepción del optotipo tiene lugar a 90° en el meridiano temporal, a 50° en el lado nasal, a 40° en el sector superior y a aproximadamente 60° en el sector inferior. Estos hallazgos se vuelcan en un diagrama diseñado con todos los meridianos en los 360° y círculos concéntricos a la zona de fijación marcados cada 5° de arco

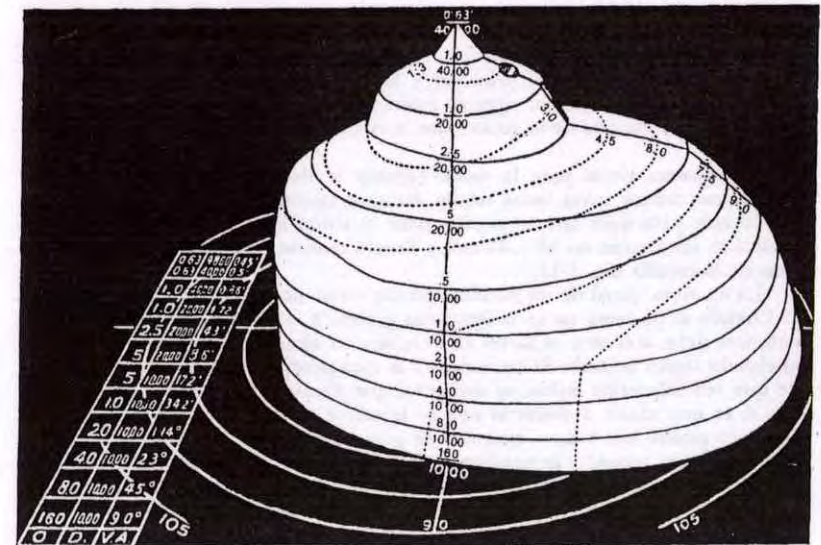


FIG. 3-13. Esquema del campo visual en el modelo de Traquar para perimetría de cúpula. (Cortesía de A. Dantas.)

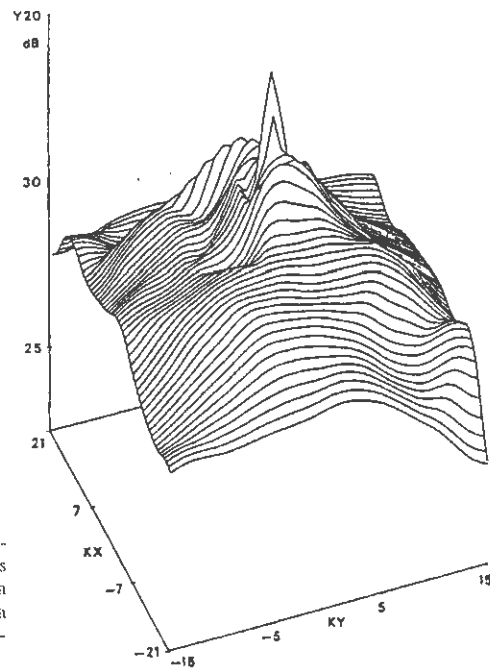


FIG. 3-14. Representación esquemática del campo visual según las ideas de Traquair, pero adaptada a la sensibilidad retiniana en la perimetría computarizada (paciente entre 20 y 40 años).

hasta los 90° (figs. 3-13 y 3-14). Los puntos que tienen igual sensibilidad visual se unen con una línea que se llama isóptera, que puede ser del tamaño, iluminación y color del optotipo.

Normalmente existe una pequeña zona ciega sobre el campo temporal, entre los 15° y 18° sobre el meridiano horizontal, que se extiende aproximadamente 3° por arriba y abajo de este, y que corresponde a la proyección en el campo visual de la papila (o comienzo del nervio óptico). Sabemos que ella no posee fotorreceptores y, por lo tanto, es un escotoma absoluto (mancha ciega de Mariotte).

La *campimetría* se realiza a mayor distancia sobre un telón negro, habitualmente a 2 metros, y se usan diferentes optotipos, pero el habitual es de 2 mm. Todos estos exámenes deben efectuarse con la corrección óptica en caso de ametropía. El estudio abarca solamente el campo visual extendido hasta los 30° y, por lo tanto, permite una mayor posibilidad de detectar alteraciones en un área menor y paracentral.

La *perimetría con la cúpula de Goldmann* es cinética, pues las miras se movilizan para el observador y además se utilizan estímulos luminosos de diámetro e intensidad variables (fig. 3-15). La *perimetría automática y computarizada* es estática y determina el umbral de sensibilidad retiniana.

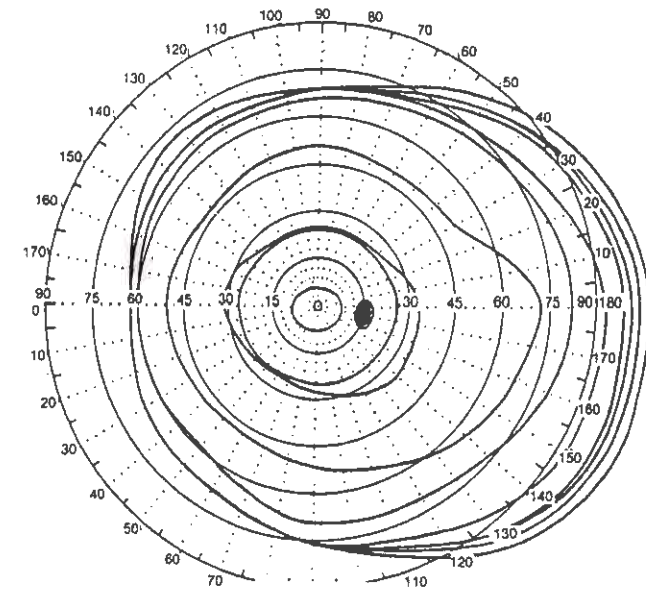


FIG. 3-15. Perimetría de cúpula del ojo derecho con varias isópteras.

**Alteraciones del campo visual.** Se denomina *escotomas* a las áreas sin visión que aparecen en el campo visual. Ya hicimos referencia a uno de ellos: el fisiológico. Estos escotomas pueden ser relativos y absolutos. Los relativos pueden variar de tamaño al usar optotipos de mayor grado de excitación (mayor tamaño), lo que induce a pensar que hay distinta sensibilidad de visión en esa zona. Los absolutos son áreas de ceguera total, como en el caso de la mancha de Mariotte o mancha ciega. Pueden ser centrales, paracentrales, cecales (situados alrededor de la mancha ciega), centrocecales (entre la mácula o punto de fijación y la mancha ciega) y periféricos, según su ubicación en el campo visual.

Se habla de escotomas positivos cuando el paciente los nota en su vida diaria, y generalmente constituyen el dato que lo trae a la consulta, mientras que los escotomas relativos son aquellos que aparecen solamente en la campimetría. Algunos escotomas nos orientan hacia la lesión causal. Así, por ejemplo, los centrales aparecen a raíz de lesiones maculares o de una neuritis retrobulbar. Los centrocecales habitualmente se presentan en la ambliopía tóxica, y los cecales y paracecales en los edemas de papila o alteraciones a nivel del disco óptico. Los periféricos obedecen a lesiones de la retina tales como alteraciones vasculares (trombosis venosas), focos de coriorretinitis, hemorragias o degeneraciones. La contracción de las isópteras periféricas apa-



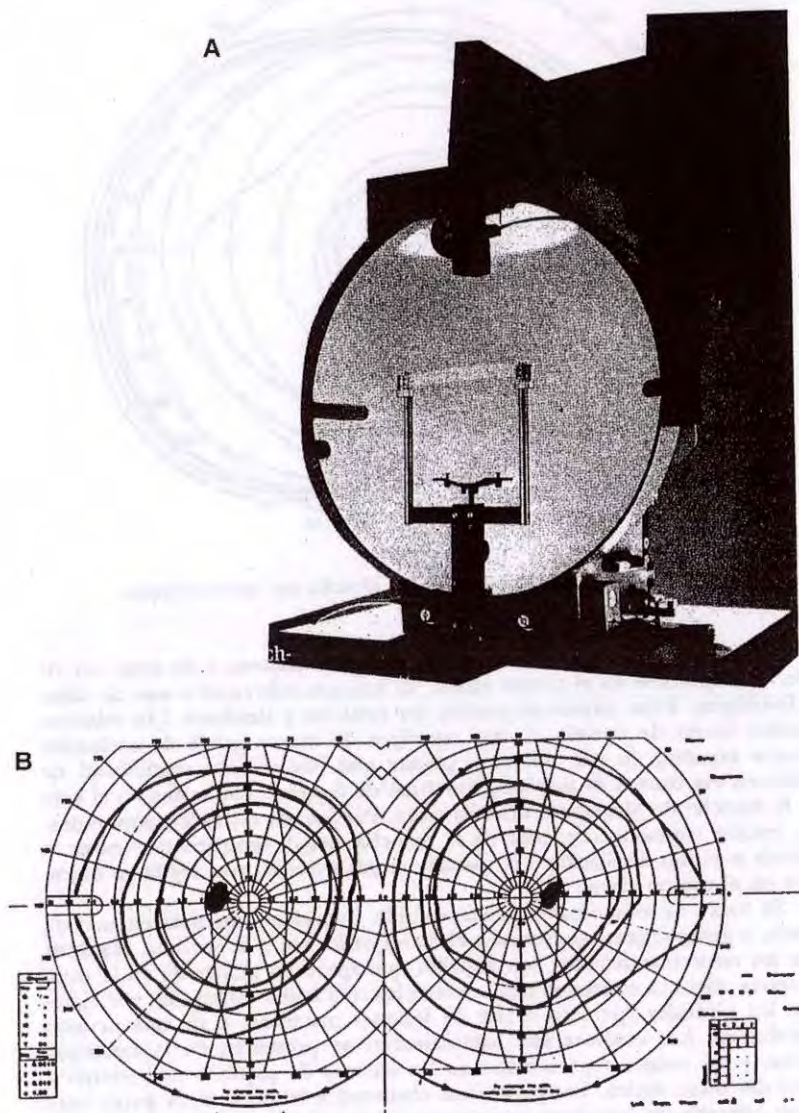


FIG. 3-16. Perimetría (campo visual) (B) con campímetro de cúpula tipo Goldmann (A).

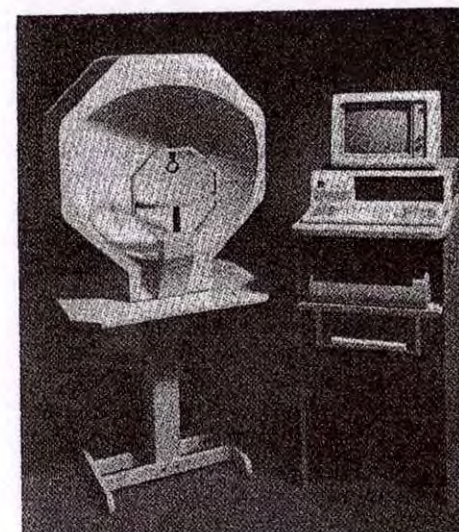
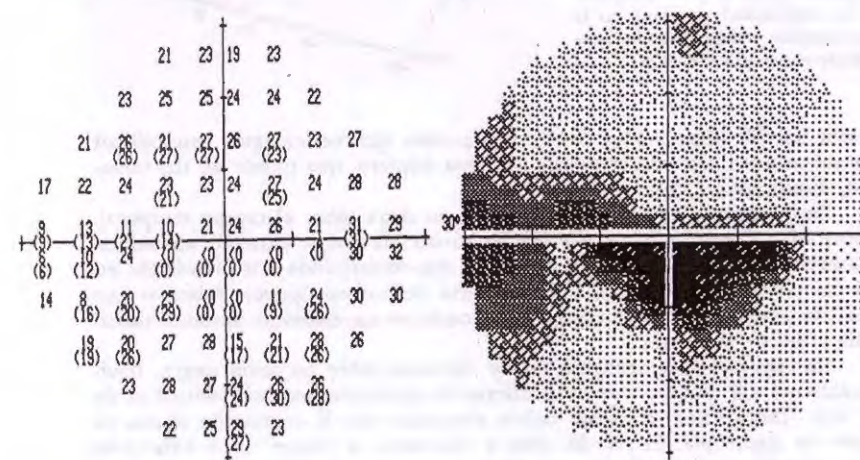


FIG. 3-17. Perimetría automática computarizada. Mide la sensibilidad de la retina.



rece en enfermedades degenerativas de la retina (retinosis pigmentaria, atrofia gyna), en el glaucoma terminal y en afecciones de la vía óptica con atrofia papilar.

Las hemianopsias son escotomas que toman la mitad del campo visual, mientras que las cuadrantanopsias son los escotomas que afectan solo un cua-



drante. Estas alteraciones campimétricas generalmente son manifestaciones de lesiones de la vía óptica y suelen afectar a ambos ojos; así, se producen hemianopsias bitemporales en las compresiones del quiasma (se las llama también heterónimas por no afectar campos de retinas correspondientes) y hemianopsias derecha o izquierda que, al ser bilaterales y afectar las retinas correspondientes (de visión común), se denominan homónimas y son patognomónicas de lesiones ubicadas por detrás del quiasma. Estas hemianopsias son más congruentes o simétricas cuanto más posterior es la lesión de la vía óptica.

Los estudios campimétricos se hicieron más sensibles con el uso de hemisferas de fondo blanquecino, con iluminación regulada, con optotipos variables no solo en tamaño sino en intensidad de iluminación y también en colores, que son del uso del oftalmólogo. Ejemplo de este aparato es el campímetro de Goldmann (fig. 3-16). Últimamente se usan perímetros computarizados que no solo permiten detectar daños del campo visual, sino también informar acerca de la evolución y pronóstico de la enfermedad estudiada de acuerdo con el grado de sensibilidad retiniana (fig. 3-17) en las diferentes áreas, y establecer programas para determinados pacientes, con índices que determinan automáticamente la medida del umbral de la sensibilidad diferencial a la luz.

**Relación del campo visual con la vía óptica.** Para tener una noción de esta relación debemos referirnos, aunque sea de manera somera, a la vía óptica (véase asimismo el capítulo 17).

La vía óptica comienza en los fotorreceptores de ambas retinas, las cuales se dividen en dos sectores: uno nasal y otro temporal. La retina nasal percibe el campo visual temporal o externo, mientras que la retina temporal ve el campo visual interno o nasal. Todas las fibras de las células ganglionares de la retina convergen hacia la papila y constituyen el nervio óptico; este se extiende hacia atrás y se introduce en la cavidad craneana a través del agujero óptico para llegar al quiasma, ubicado sobre la silla turca (fig. 3-18). Allí, las fibras que provienen de la retina nasal se decusan, para continuar por la cintilla óptica con las fibras temporales del lado contrario. Por su parte, las fibras temporales continúan por el borde externo del quiasma y abordan la cintilla del mismo lado, donde se unen a las fibras nasales provenientes del lado contrario. Llegan al cuerpo geniculado, donde hacen sinapsis con neuronas que envían sus axones a la corteza occipital, los cuales forman las radiaciones ópticas. De este núcleo salen también las fibras para la vía refleja del III par. Las fibras de las radiaciones terminan en la corteza occipital en ambos lados de la cisura calcarina (áreas 17 y 18) (fig. 3-19).

Una vez efectuada esta somera descripción de la vía óptica, veamos qué defectos campimétricos se observan en las lesiones de los distintos segmentos de esta vía (figs. 3-18 y 3-19 y tabla 3-1).

1. Lesiones del nervio óptico: ceguera del ojo homolateral.
2. Compresión de la zona media del quiasma (tumores de hipófisis): hemianopsia heterónima bitemporal.
3. Compresión del quiasma es sus bordes: hemianopsia heterónima binasal (puede sobrevenir en los aneurismas de la carótida interna).

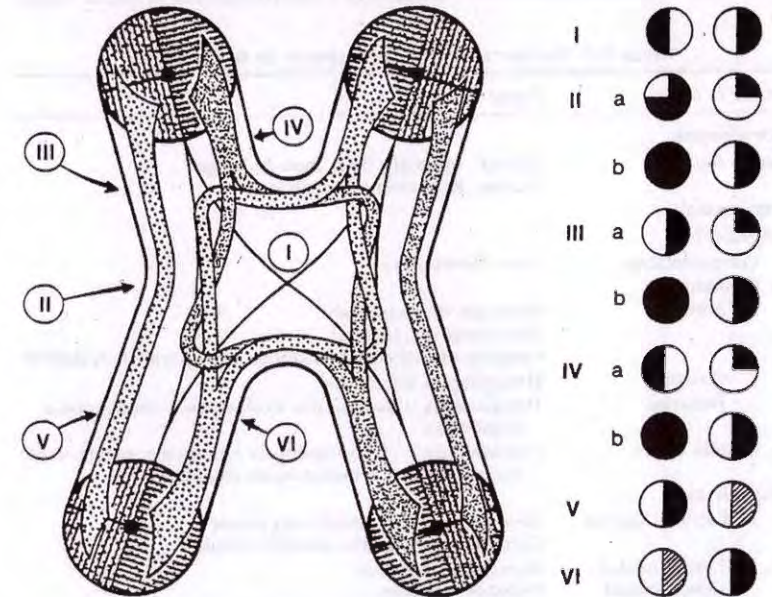


Fig. 3-18. Quiasma óptico. Entrecruzamiento de las fibras y defectos campimétricos según el nivel de la lesión.

En lo que respecta al síndrome quiasmático, las hemianopsias heterónimas binasales o bitemporales pueden estar precedidas o acompañadas de una cuadrantanopsia, dado que las fibras nasales, al decusarse en el quiasma, lo hacen unas algo más adelante que las otras, en especial las inferiores.

4. Lesión de la cintilla óptica derecha: hemianopsia homónima izquierda, ya que toma las fibras nasales del ojo izquierdo decusadas y las fibras temporales del lado de la lesión (si la alteración se hubiera localizado en la cintilla izquierda, la hemianopsia sería homónima derecha).

5. En cuanto a las lesiones de las radiaciones ópticas, las hemianopsias son homónimas, pero más congruentes (semejantes en ambos ojos) que las de la cintilla óptica, y además respetan la mácula.

Existe un signo hemianóptico de Wernicke, que ayuda a diferenciar si la lesión es pregenicular o retrogenicular. Consiste en investigar el reflejo fotomotor estimulando la parte ciega del campo visual. En el primer caso se produce el reflejo pasando la luz desde la parte ciega a la que mantiene la visión. En cambio, en las hemianopsias retrogeniculares, como la vía refleja ya se separó de la vía óptica sensorial, el reflejo fotomotor es normal aun estimulando la parte ciega.

6. Las lesiones de la corteza occipital a nivel de la cuña provocan una hemianopsia homónima, central o macular.



TABLA 3-1. Campo visual en las lesiones de la vía óptica

| Sitio de la lesión  | Campo visual                                                                                                |
|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Extracraneal</b> |                                                                                                             |
| Nervio óptico       | Edema: Aumento de la mancha ciega<br>Atrofia: Retracción concéntrica                                        |
| <b>Intracraneal</b> |                                                                                                             |
| Pregenicular        |                                                                                                             |
| Prequiasmática      | Véase Nervio óptico                                                                                         |
| Quiasmática         |                                                                                                             |
| Anterior            | Escotoma de conjunción<br>Hemianopsia unilateral<br>Ceguera unilateral + hemianopsia temporal contralateral |
| Cuerpo              | Hemianopsia bitemporal                                                                                      |
| Posterior           | Hemianopsia unilateral que evoluciona a hemianopsia homónima                                                |
| Cintilla óptica     | Hemianopsia o cuadrantanopsia homónima incongruente que evoluciona a hemianopsia completa                   |
| Posgenicular        |                                                                                                             |
| Radiaciones ópticas | Hemianopsia homónima congruente<br>Conservación del área macular común                                      |
| Lesión medial       | Alteración periférica                                                                                       |
| Lesión lateral      | Defectos centrales                                                                                          |
| Corteza occipital   | Hemianopsia homónima congruente<br>Conservación del área macular<br>Escotoma central hemianóptico homónimo  |

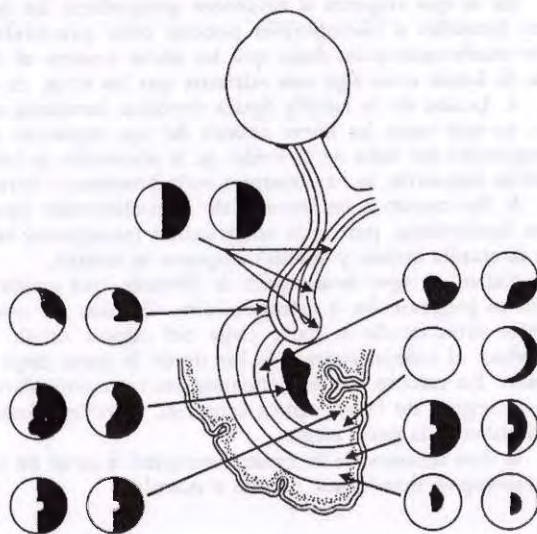


FIG. 3-19. Vía óptica y localización de sus lesiones sobre la base de las alteraciones campimétricas.

Las hemianopsias altitudinales (que toman solo la hemirretina superior o inferior) son patrimonio de las lesiones del lóbulo occipital en la cisura calcarina o de las alteraciones vasculares isquémicas de la papila (neuropatías ópticas isquémicas) que se observan en el geronte.

En la actualidad realizamos estudios por imágenes con tomografía computarizada y resonancia magnética que indican con precisión la localización y topografía de las lesiones.

### Visión de los colores

Es un sentido delicado y de elevada jerarquía, ya que entraña una interpretación a cargo de las estructuras oculares, la vía óptica y la corteza. Se explora por medio de distintas pruebas o métodos:

- Prueba de Ishihara, también denominada confusional, mediante láminas con círculos de colores.
- Atlas de Hardy-Rand-Riff.
- Anomaloscopia de Nagel.
- Prueba de Farnsworth: es una prueba discriminativa que emplea entre 15 y 100 colores.

Las afecciones de la mácula producen alteraciones de la visión de los colores por su gran contenido de conos, que son los principales receptores del color.

**Alteraciones de la visión de los colores.** Pueden ser congénitas, hereditarias o adquiridas. Los trastornos de la visión de los colores reciben distinta denominación según el color cuya percepción se halla dificultada. Así, en el daltonismo existe imposibilidad de distinguir el rojo; en la deuteranopía hay ceguera para el color verde, y en la tritanopía, para el azul.

La aplicación de las pruebas de los colores es útil para la manipulación de productos que alteran la visión, como por ejemplo medicamentos industriales, y se solicita con fines profesionales.

## 4 Medios auxiliares de diagnóstico

### EXÁMENES CON COLORANTES

#### Angiofluoresceinografía o retinofluoresceinografía (RFG)

El método consiste fundamentalmente en la fotografía seriada del árbol vascular retiniano, que se obtiene luego de la inyección de 10 ml de una solución de fluoresceína sódica al 10% en una vena del codo.

La fluoresceína, tras recorrer el sistema venoso, el corazón y los pulmones y pasar al sistema arterial, llega primero a la coroides (tiempo coroideo) y luego a la arteria oftálmica (posibilidad de medir el tiempo circulatorio codo-retina) en un lapso que varía entre 8 y 12 segundos, para difundirse



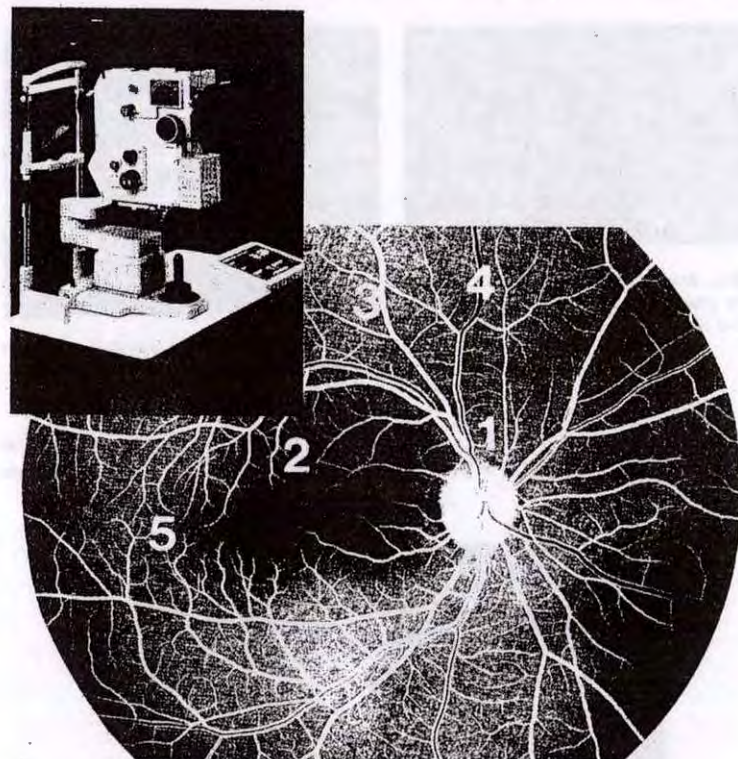


FIG. 4-1. Retinógrafo (recuadro) y angiografía fluoresceínica normal (a 0,18 segundo de inyectados 10 ml de fluoresceína en una vena del codo). Tiempo arteriovenoso. 1, papila; 2, mácula; 3, arteria temporal superior; 4, vena nasal superior con circulación aún laminar; 5, lecho capilar retiniano.

en todos los vasos de la red vascular retiniana superficial. En ese momento se estimula la emisión de fluorescencia secundaria por la fluoresceína —con una luz de 475 nm de longitud de onda— y por medio de un retinógrafo se van obteniendo las fotografías seriadas (fig. 4-1).

En una secuencia progresiva y de muy rápida aparición se pueden diferenciar muy bien los diferentes tiempos: el arterial (con fluoresceína en las arterias y la red capilar retiniana y en la capa coriocapilar de la coroides); el arteriovenoso, que muestra todos los vasos con una fluorescencia de igual intensidad (el más importante para el diagnóstico), y, por último, el venoso, con fluorescencia residual solamente en las venas.

En general se acepta que es un estudio que entraña muy poco riesgo

(debe evitarse en pacientes renales y embarazadas de menos de 3 meses), aunque se han comunicado casos de alergia grave al medio de contraste.

Los vasos retinianos son impermeables a la fluoresceína, por lo cual, cuando existe una lesión que afecta la pared capilar (diabetes, hipertensión arterial, neovascularización, tumores, edema macular y retiniano, desprendimiento exudativo de retina, uveítis posterior, etc.), se observa un escape del medio colorante con una hiperfluorescencia patológica.

Por el contrario, el déficit circulatorio o las zonas de cierre capilar o de isquemia (obstrucciones arteriales o venosas, hemorragias, retinopatía diabética, etc.) se aprecian como zonas de hipofluorescencia o disminución de la fluorescencia normal.

La angiografía fluoresceínica está indicada para los siguientes fines:

- Evaluación, diagnóstico y pronóstico de la retinopatía diabética y de su estado evolutivo para indicar la fotocoagulación con rayos láser.
- Diagnóstico diferencial entre los edemas de papila y las papilitis y los pseudoedemas.
- Diagnóstico diferencial de los tumores intraoculares (melanomas, hemangiomas y metástasis).
- Estudio, evaluación anatómica y diagnóstico de las enfermedades de la mácula (degeneración macular relacionada con la edad, coroidopatía central serosa, neovascularización, etc.).
- Toda patología retiniana de etiología vascular o degenerativa.

#### Angiocoroidografía con verde de indocianina

El verde de indocianina (ICG) es un colorante que, tras ser inyectado, se une a las proteínas plasmáticas de alto peso molecular y, dado el mayor tamaño de sus moléculas, no atraviesa la pared de los vasos coroides como lo hace la fluoresceína. Es soluble en agua y se excita con la luz infrarroja (805 nm), por lo cual ni el epitelio pigmentario ni los lípidos ni la sangre constituyen barreras biológicas selectivas para obstaculizar las imágenes que se obtienen de los vasos coroides (fig. 4-2).



FIG. 4-2. Angiocoroidografía con verde de indocianina. Se observa la red vascular corioidea, donde no pueden diferenciarse las arterias de las venas.



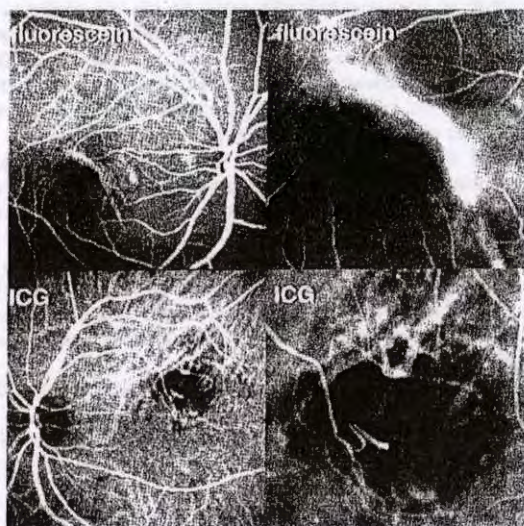


FIG. 4-3. Angiofluoresceinografía y coroidografía obtenidas con el láser de barrido confocal de alta definición.

El fármaco se metaboliza en el hepatocito y se elimina por la orina y las heces; es muy poco tóxico.

Para este examen se utilizan retinógrafos especialmente adaptados con filtros de emisión y barrido especiales. Un equipo ideal es el oftalmoscopio de barrido láser, que permite visualizar muy bien las arterias y venas coroidales, aunque la elevada velocidad circulatoria en estos vasos impide diferenciar los tiempos de llenado de cada uno en particular (fig. 4-3).

## ECOGRAFÍA

La ecografía para examinar el globo ocular y la órbita consiste en el uso de ondas ultrasónicas que, proyectadas sobre esas estructuras (especialmente los tejidos blandos), producen un eco (reflectancia acústica) que, tras ser computarizado y cuantificado, nos provee de detalles importantísimos para el diagnóstico.

El método tiene dos sistemas para recoger las ondas ultrasónicas. En el *modo A* o *lineal*, el voltaje de los ecos se grafica en un osciloscopio en función del tiempo y así aparecen sucesivamente las distintas interfases: corneana, cara anterior y posterior del cristalino, retina, coroides, y los ecos que corresponden a la esclerótica y los tejidos orbitarios (figs. 4-4 y 4-5, *abajo*). En el *modo B*, el sistema genera cortes o secciones de acuerdo con la reflectancia de los tejidos de cada interfase (fig. 4-5, *arriba*). Ambos medios se complementan y son indispensables para un diagnóstico correcto. Cuando hay una opacidad de alguno de los medios —patología de la córnea, catarata o he-

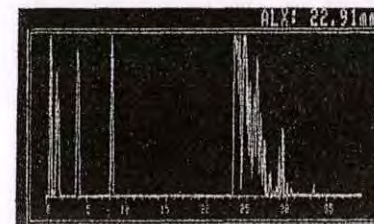


FIG. 4-4. Ecografía de modo A con transductor para ecometría (medida del largo axial del ojo).

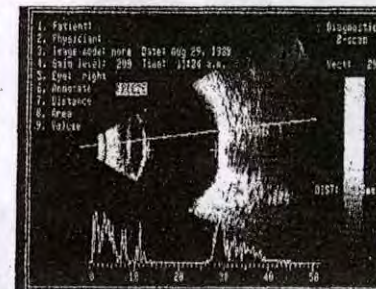


FIG. 4-5. Ecografías de modo B (*arriba*) y de modo A (*abajo*) obtenidas en forma simultánea.

morragia del vítreo—, el único recurso de que disponemos para saber si existe un tumor intraocular o un desprendimiento de retina es precisamente la ecografía (fig. 4-6).

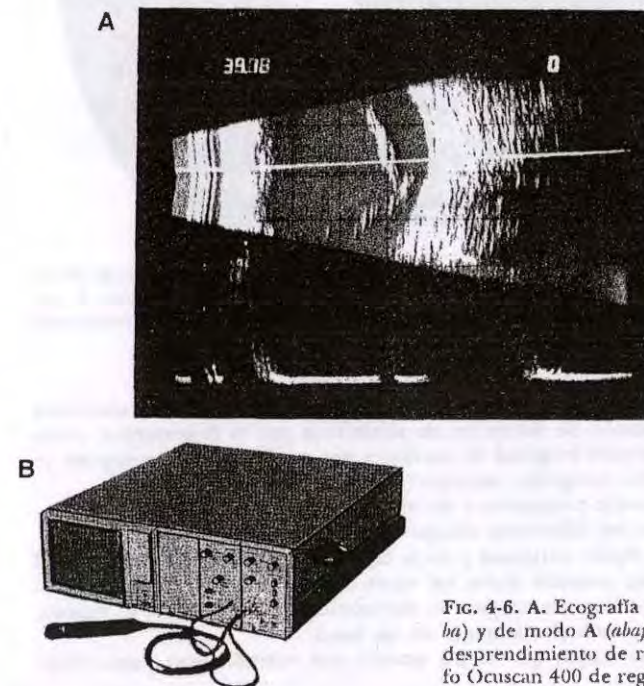


FIG. 4-6. A. Ecografía de modo B (*arriba*) y de modo A (*abajo*) en un caso de desprendimiento de retina. B. Ecógrafo Ocuscan 400 de registro simultáneo.

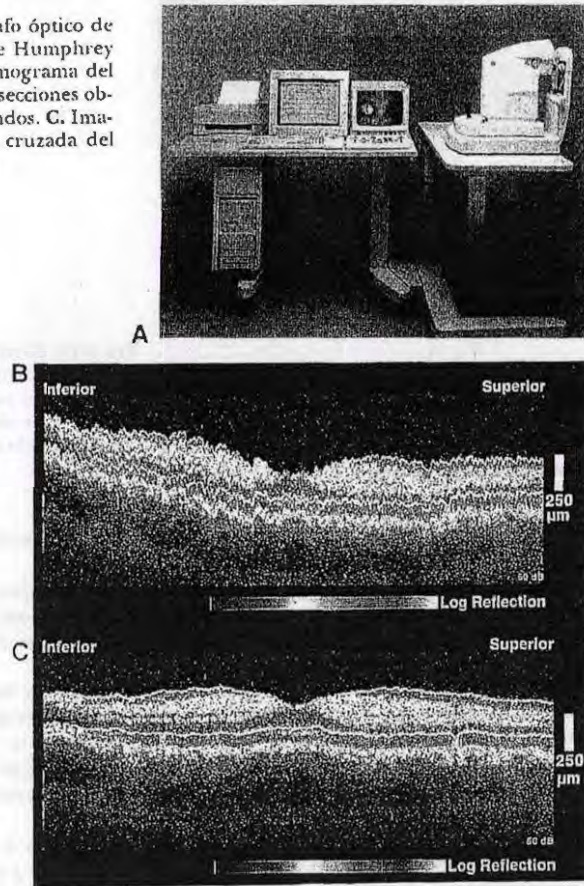


### TOMOGRAFÍA ÓPTICA DE COHERENCIA

Permite el estudio morfológico y estructural de los tejidos retinocoriordeos y complementa a la ecografía para una correcta evaluación y exploración *in vivo* de numerosas patologías del fondo de ojo.

El aparato (fig. 4-7, A) está constituido por un interferómetro que analiza el comportamiento óptico de un fino haz de luz infrarroja y la reflectancia y absorción de cada uno de los tejidos en 512 secciones obtenidas en tan solo 12,8 segundos (fig. 4-7, B). Como este índice es distinto para cada estructura histológica, el dibujo de las diferentes bandas (que en el gráfico son coloreadas) permite visualizar la neurorretina, el epitelio pigmentario, la capa coriorcapilar y la coroides en cada una de las zonas estudiadas (fig. 4-7, C).

FIG. 4-7. A. Tomógrafo óptico de coherencia (OCT) de Humphrey Instruments. B. Tomograma del área macular de 512 secciones obtenidas en 12,8 segundos. C. Imagen con correlación cruzada del registro del escaneo.



### ESTUDIOS BIOELÉCTRICOS (figs. 4-8 y 4-9)

**Electrorretinograma (ERG).** Cuando un estímulo luminoso llega a los fotorreceptores, se genera una reacción química en el retineno (púrpura visual) contenido en el segmento externo de los conos y bastones —que pasa de posición *cis* a posición *trans*—, lo que provoca una diferencia de potencial cuya réplica bioeléctrica es muy compleja y resulta de la suma de la actividad o respuesta de todas las células ubicadas en el neuroepitelio o epitelio sensorial.

Este estímulo, que recorre a continuación toda la vía óptica hasta la cor-

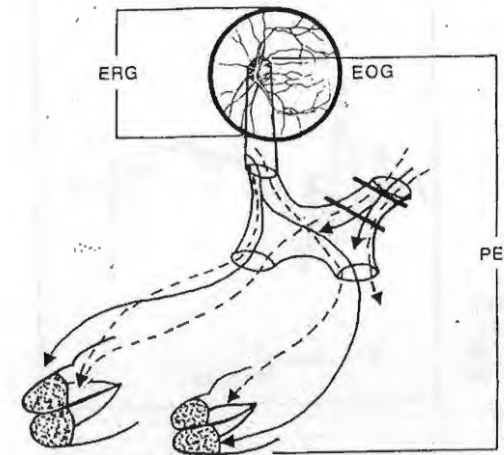


FIG. 4-8. Exámenes electrofisiológicos: ERG, electroretinograma (mide la actividad eléctrica en la neurorretina); EOG, electrooculograma (registra la actividad del epitelio pigmentario); PEV, potencial evocado visual (registra el tiempo de conducción retinocortical y el estado de la vía óptica).

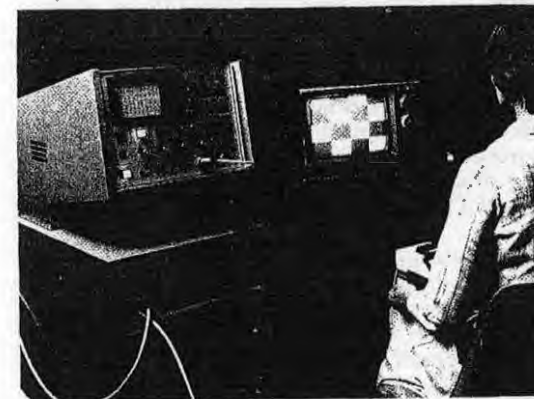


FIG. 4-9. Obtención del electroretinograma, del electrooculograma y de los potenciales evocados visuales por el sistema de pantalla.



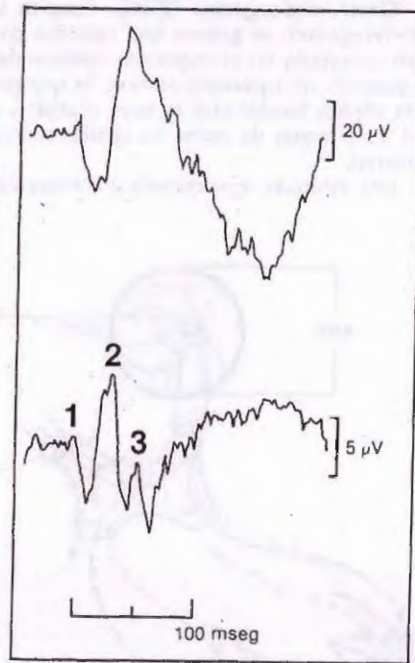


FIG. 4-10. Electrorretinograma (ERG). Arriba, ERG escotópico (ojo adaptado a la oscuridad); abajo, ERG fotópico (ojo adaptado a la luz). 1, onda A; 2, onda B; 3, onda C.

teza occipital (áreas 17 y 18) para transformarse en una sensación visual, puede ser registrado por medio de aparatos especiales (fig. 4-9); así obtenemos el electrorretinograma.

Es un trazado de tipo polifásico (fig. 4-10), con una primera onda A, negativa, que proviene de la estimulación de conos y bastones; una segunda onda B (considerada el componente más importante del ERG), positiva, cuya amplitud (altura) y tiempo de latencia aumentan en relación con el estímulo y que en su fase ascendente presenta superpuestos los potenciales oscilantes, que son pequeñas deflexiones rítmicas vinculadas con el estado circulatorio del ojo, y, por último, una onda C, positiva, mucho más tardía y cuya importancia clínica se discute.

Se puede obtener un electrorretinograma fotópico (con el ojo adaptado a la luz) estimulando la retina por medio de un flash electrónico o de una pantalla de televisión o damero (estimuladores ópticos) o un electrorretinograma escotópico (adaptando el ojo a la oscuridad) (fig. 4-10) y además con filtros rojos para estimular preferentemente los conos del área macular.

Para el registro se utilizan tres electrodos: uno activo de referencia sobre la córnea, otro supraorbitario y uno a tierra en el centro de la cabeza. Estos electrodos están conectados al aparato de registro y al sistema de amplifica-

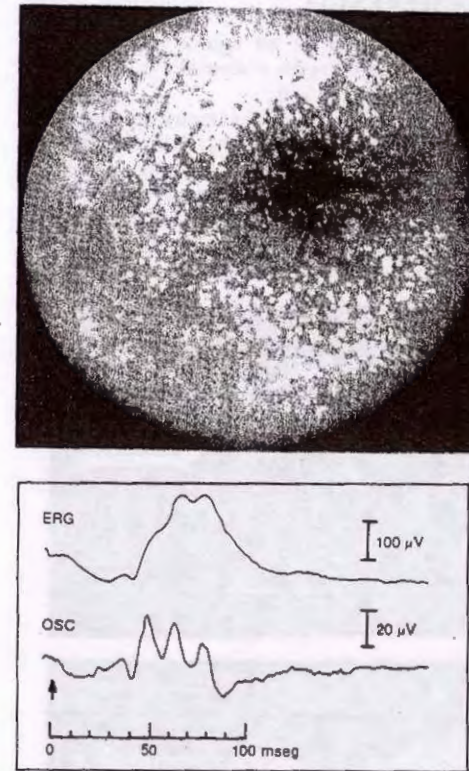


FIG. 4-11. Electrorretinograma en un caso de drusa que afecta toda la retina del polo posterior con disminución de los potenciales oscilantes de la onda B (alteración circulatoria).

ción y computación que toma el promedio de varios estímulos luminosos e inscribe la onda final.

Las respuestas patológicas se clasifican en cuatro grupos: ERG normal, hipovoltado, hipervoltado y ausente. Muchas de las patologías coroidoretinianas, en especial las de origen vascular y hereditarias, tienen su trazado característico (fig. 4-11).

**Electrooculograma (EOG).** El registro de la diferencia de potencial córnea-retina (la córnea es electropositiva y las capas internas de la retina y la región periocular electronegativas) que se produce durante la adaptación a la luz y a la oscuridad, alternativamente, indica la actividad metabólica del epitelio pigmentario de la retina y sus alteraciones en numerosas enfermedades hereditarias (fig. 4-12).

Al paciente, tras una fase de readaptación que dura 5 minutos, se le coloca un electrodo frontal y uno en cada ángulo, interno y externo del ojo, y luego se le hace ejecutar movimientos oculares horizontales (a derecha e



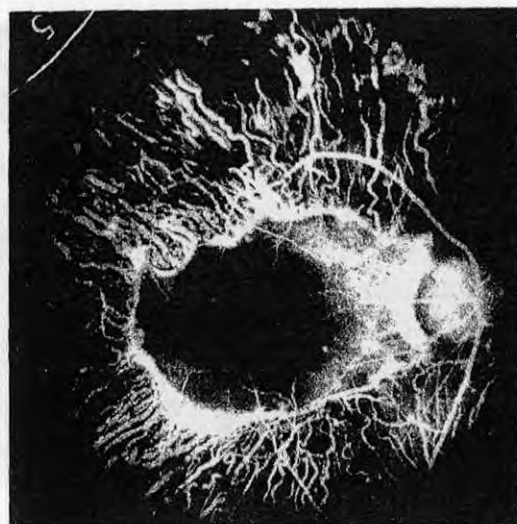
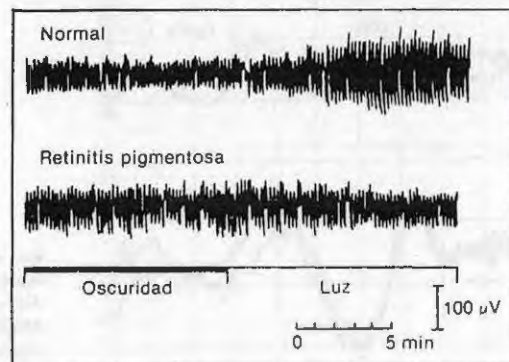


FIG. 4-12. Electrooculograma normal y patológico en un caso de retinitis pigmentaria con gran atrofia coroidoretiniana y donde solo queda un resto de retina central correspondiente al área macular. Pueden observarse por transparencia los vasos esclerales y los cúmulos de pigmento en la periferia.



izquierda) en un ángulo visual de 30° durante 12 minutos en la oscuridad (cada 5 segundos) y 12 minutos en la luz (400 watts).

Realizada la amplificación y registro se obtiene el EOG, y de la relación que existe entre la máxima amplitud de las ondas en la luz y en la oscuridad multiplicada por 100 se obtiene un índice L/O (índice de Kelsey y Arden), que es normal entre 185 y 525, subnormal por debajo de 145 y probablemente subnormal entre 145 y 185 (fig. 4-13, arriba).

Para el estudio de los movimientos de los músculos extraoculares (diag-

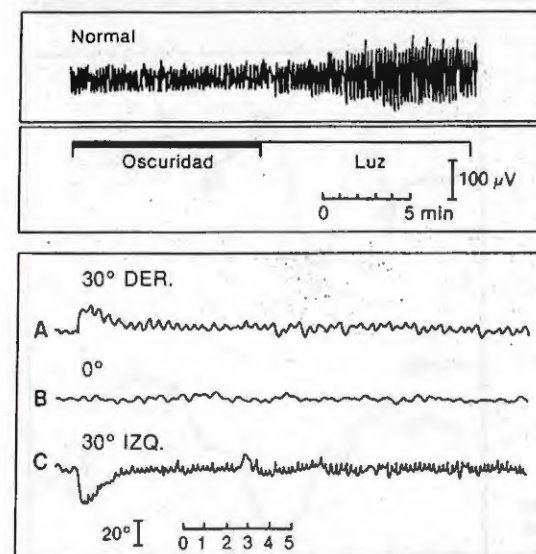


FIG. 4-13. Arriba. Electrooculograma normal con índice L/O de 200; 1,5 movimiento por segundo. Abajo. Nistagmo congénito que muestra alteración de la onda en la mirada a la izquierda (electromiografía).

nóstico de paresia y parálisis) y del nistagmo, se emplea esta misma técnica con electrodos en forma de agujas insertadas en los músculos rectos internos y externos, haciendo realizar al paciente movimientos de lateralización rápidos (movimientos sacádicos) y lentos (fig. 4-13, abajo).

**Potenciales occipitales evocados (POE).** Representan la variación de potencial registrada a nivel del cuero cabelludo en la zona de la corteza occipital a raíz de un estímulo visual luminoso de corta duración.

La estimulación se realiza mediante un destello (*flash*) de luz blanca que dura 10 msec, a un ritmo de un ciclo por segundo, o mediante una pantalla de televisión (estímulo de damero [*pattern*]).

El electrodo, con forma de escobilla, se coloca a 2 cm por encima y por fuera de la protuberancia occipital externa, y el trazado obtenido es el registro de la onda media computarizada.

El trazado presenta varias deflexiones (figs. 4-14 y 4-15): onda O, negativa, no constante, que parece deberse a la llegada del estímulo sensorial a la corteza; onda I, franca, rápida y positiva; onda II, menos rápida y de mayor amplitud; onda III, positiva, de gran amplitud (clínicamente la más importante), y las ondas IV, negativa, V, positiva, y VI, negativa. Estas ondas dividen al gráfico en tres fases: primaria, entre O y I, que dura 50 msec; secundaria, entre II y III, que dura entre 50 y 100-125 msec, muy importante porque indica el tiempo de latencia o tiempo retinocortical, y terciaria, que comienza a los 125 msec.

Actualmente se está investigando la posibilidad de diferenciar la respues-



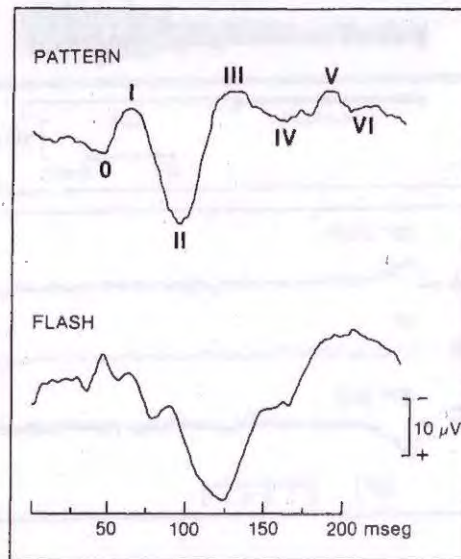


FIG. 4-14. Potenciales occipitales evocados. Arriba, estímulo con pantalla en damero (*pattern*); abajo, estimulación con destello de luz blanca (*flash*).

ta de los conos y bastones mediante el empleo de estímulos monocromáticos de diferente longitud de onda (azul, rojo y blanco).

### TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Se la emplea para diagnosticar lesiones de determinadas estructuras de la órbita, especialmente en los procesos tumorales óseos y vasculares, así como para descartar la propagación extraocular de ciertos tumores intraoculares (melanoma) o hacia el nervio óptico o las vainas meníngeas (retinoblastoma).

Deben emplearse siempre cortes axiales (fig. 4-16) y coroneales (fig. 4-17), y el plano de sección debe incluir los dos ojos en el mismo meridiano, ambos cristalinos, las papilas y los nervios ópticos en la abertura del canal óptico en el vértice de órbita. Para estudiar el espesor del nervio puede solicitarse el índice neuroocular (INO), que permite evitar factores de error en las variaciones anatómicas:

$$\text{INO} = \frac{\text{Diámetro del nervio óptico}}{\text{Diámetro del globo ocular}} \times 100 = 15 \text{ (normal)}$$

Con esta técnica se estudian en detalle el trayecto intraorbitario del nervio óptico, el cono muscular, el espesor de los músculos (de importancia en la exoftalmía y la enoftalmía) y el tamaño, ubicación y diámetro de los tumores.

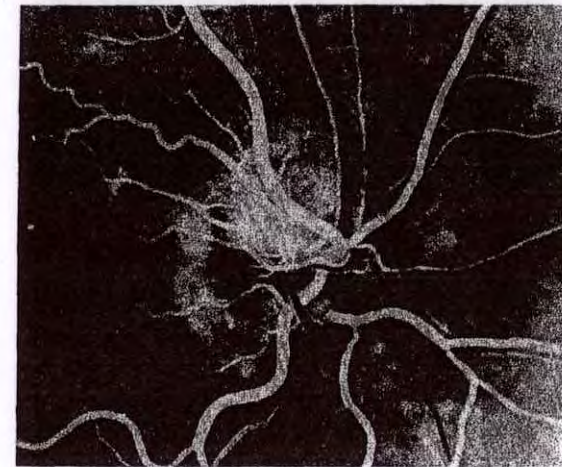


FIG. 4-15. Paciente con neuritis óptica derecha. Arriba. Aspecto del edema de papila parcial. Abajo. Gráfico de potenciales evocados visuales que muestra en el ojo derecho (*trazado superior*) retardo del tiempo de latencia y disminución de la amplitud de las ondas por la mala visión.

En todos los casos, el estudio debe completarse con medios de contraste yodados, en especial cuando se sospechan lesiones vasculares.

Actualmente, la tomografía computarizada está siendo reemplazada por la resonancia nuclear magnética, que brinda imágenes muy superiores sin el peligro derivado del uso de los rayos X (fig. 4-18).



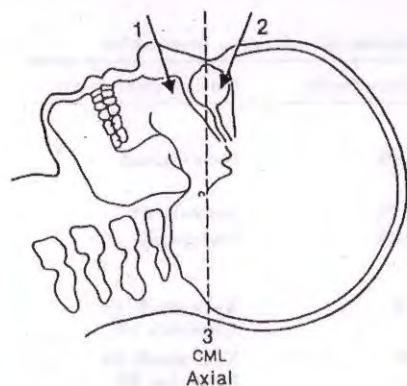


FIG. 4-16. Corte axial de la tomografía computarizada. 1, deflexión negativa (-); 2, deflexión positiva (+).

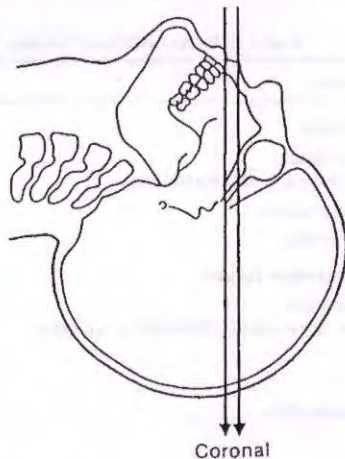


FIG. 4-17. Corte coronal de la tomografía computarizada.

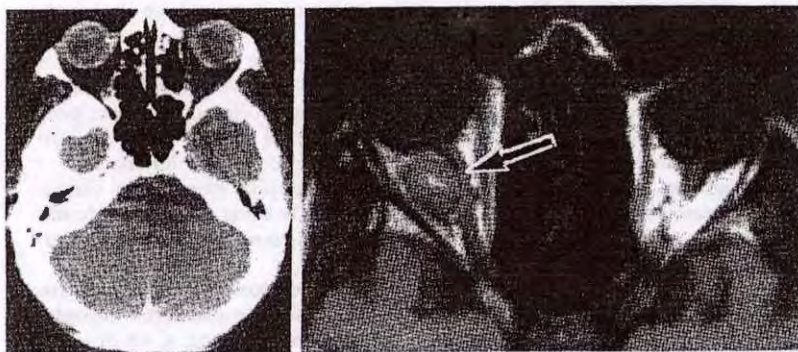


FIG. 4-18. Izquierda. Tomografía axial computarizada. Derecha. Resonancia nuclear magnética en un caso de tumor de órbita.

### RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM)

Es un procedimiento diagnóstico no invasivo basado en la observación y cuantificación de los fenómenos que se producen en los átomos de los tejidos al variar su estado de energía dentro de un campo electromagnético cuando son estimulados por una señal de radiofrecuencia (fenómeno de resonancia). Al suprimir dicha señal, los átomos varían nuevamente su estado



FIG. 4-19. Imagen de resonancia nuclear magnética que muestra con toda claridad los distintos elementos del aparato ocular.

energético y vuelven a su posición de reposo, lo cual genera una señal que una computadora transforma en una imagen.

De acuerdo con la longitud y el tiempo de duración de la señal de radiofrecuencia, el movimiento molecular de los núcleos dentro del átomo produce imágenes anatómicas de los tejidos que se parecen, sin duda, a fotografías de preparados anatómicos (fig. 4-19).

Pueden obtenerse cortes axiales, coronales y sagitales, y la calidad de la imagen depende del campo magnético y de la intensidad de las señales que provocan la resonancia de los átomos de hidrógeno (protones), por ser los más abundantes del organismo; la intensidad y el brillo están conformados por una escala de grises en que se transforman las señales de la resonancia nuclear magnética dentro de la computadora.

Estas propiedades físicas fueron empleadas también para el análisis químico de los tejidos vivos intraoculares y su metabolismo mediante el estudio bioquímico de la sensibilidad espectroscópica de la resonancia nuclear magnética del fósforo 31.

## 5 | Principios de terapéutica ocular

Muchas afecciones oculares deben ser tratadas en primera instancia por el médico general hasta poder recurrir al especialista oftalmólogo, particularmente en casos de urgencia o de infecciones, para lo cual es necesario conocer la acción terapéutica que tienen diferentes fármacos sobre el aparato



to ocular y sus anexos. Los medicamentos que se emplean en oftalmología pueden ser de administración general o local.

## MEDICAMENTOS GENERALES

Habitualmente se los administra por vía parenteral (intramuscular o intravenosa) u oral, como tratamiento de fondo de una enfermedad sistémica con manifestación ocular; otras veces, para tratamientos directos, como en el caso de antibióticos en infecciones intraoculares (por vía sistémica) o de antiinflamatorios de síntesis u hormonales, como la ACTH o los corticosteroides.

## MEDICAMENTOS LOCALES

Pueden administrarse en forma de colirios (gotas oftálmicas con vehículo acuoso o de metilcelulosa), cremas, pomadas y ungüentos, o mediante inyecciones subconjuntivales o subtenonianas. Las gotas deben instilarse en el fondo de saco conjuntival inferior, para lo cual se hace mirar al paciente hacia arriba y con el índice de la mano izquierda se desliza el párpado inferior hacia abajo para abrir el fondo de saco mientras con la derecha se procede a colocar el medicamento con un gotero (fig. 5-1).

Con las pomadas se actúa en forma similar. En lo posible, se debe evitar que las pestañas del párpado superior contacten con el extremo del gotero o del tubo de la pomada a fin de no contaminar el medicamento. Los medicamentos básicos que pueden ser usados en la práctica médica por el internista son los siguientes:

**Anestésicos locales o tópicos.** Resultan útiles para los exámenes de diagnóstico y para tratamiento, por ejemplo, tonometría, gonioscopia y extracción de cuerpos extraños, así como en cirugía menor de la conjuntiva. Los anestésicos empleados son proparacaína al 0,5% o tetracaína al 0,4%, en for-

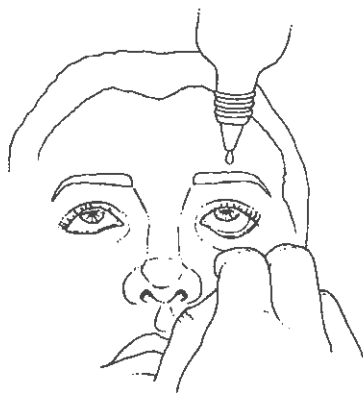


FIG. 5-1. Forma correcta de instilar un colirio en el fondo de saco conjuntival inferior haciendo leve presión y traccionando el párpado inferior hacia abajo con el dedo índice de la mano izquierda.

TABLA 5-1. Anestésicos locales en forma de colirios o inyectables

| <i>Fármaco</i>                                     | <i>Concentración</i> | <i>Producto farmacéutico</i>       |
|----------------------------------------------------|----------------------|------------------------------------|
| <b>Tópicos</b>                                     |                      |                                    |
| Benoxinato<br>(oxibuprocaina, clorhidrato)         | 0,4%                 | Poen Caima®                        |
| Proparacaína                                       | 0,5%                 | Anestalcon®                        |
| Tetracaína                                         | 0,4%                 | Hialopan®                          |
| <b>Inyectables locales</b>                         |                      |                                    |
| Lidocaína<br>(con adrenalina 1/200.000 o sin ella) | 1%                   | Xylocaina® 1%<br>Lidocaína 1%      |
|                                                    | 2%                   | Xylocaina® 2%<br>Lidocaína 2%      |
| Bupivacaína                                        | 0,5%                 | Bupinex®<br>Bupivan®<br>Duracaine® |
|                                                    | 0,75%                | Duracaine® 0,75%                   |

ma de colirios (tabla 5-1). Nunca debe usarse un colirio anestésico de manera crónica.

**Colorantes.** Se emplean colirios de fluoresceína al 0,25%, 1% y 2% o papeles estériles embebidos en fluoresceína; colirio de rosa de Bengala al 0,5%, o colirio de azul de metileno al 0,5%. Se usan fundamentalmente para detectar lesiones ulcerosas o pérdidas de sustancia en el epitelio corneal. También se usa la fluoresceína al tomar la presión intraocular por aplanación.

**Midriáticos.** Son medicamentos que dilatan la pupila; pueden ser simpaticomiméticos o bien parasimpaticolíticos. Algunos de estos fármacos, además de inducir la dilatación de la pupila, también producen parálisis del músculo ciliar y del elevador del párpado superior.

Se emplean para el estudio del fondo de ojo y de los medios transparentes como el cristalino. Los parasimpaticolíticos, dado que producen cicloplejía, sirven además para el examen de refracción en los niños, y, en el tratamiento de la iridociclitis, para despegar sinequias o adherencias iridocristalinas y evitar el dolor y la fotofobia. El agente simpaticomimético más útil es la fenilefrina al 2,5% y 10%; se instila cada 10 o 15 minutos; su acción aparece a la media hora y dura tres horas. Un derivado de la adrenalina, la levoepinefrina, se emplea en el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto.

Los medicamentos parasimpaticolíticos son midriáticos y ciclopléjicos a la vez. El fármaco principal es el sulfato de atropina en soluciones al 0,25% y 1%. Su acción comienza a los 30 minutos y la midriasis se mantiene casi 10 días. Cuando se debe usar en forma prolongada, como en las uveítis, las instilaciones serán más seguidas. Puede provocar reacciones tóxicas por absorción, tales como taquicardia, rubor de la piel, sequedad de boca, fiebre y excitación (síndrome atropínico).



Otro medicamento similar es el bromhidrato de homatropina al 1% o 2%. Su acción comienza alrededor de los 30 minutos y perdura 1 a 3 días.

Además deben citarse el ciclopentolato en soluciones al 0,5% y 1%, con instilación de una gota cada 10 minutos, 3 a 4 veces, de acción rápida que perdura cerca de 2 horas y que puede producir estado confusional como manifestación tóxica, y la tropicamida al 0,5% y 1%, también en instilación de una gota cada 10 minutos, 3 veces, de acción rápida que dura 60 minutos (tabla 5-2).

**Mióticos.** El fármaco principal usado en oftalmología es el clorhidrato de pilocarpina en concentraciones de 0,5%, 1%, 2% y 3%. Es un parasimpaticomimético de acción directa, y debe instilarse una o dos gotas, 4 a 6 veces por día, pues su acción persiste entre 6 y 9 horas. Se usa preferentemente en el tratamiento del glaucoma, especialmente de ángulo cerrado, por facili-

TABLA 5-2. Medicamentos para provocar midriasis (dilatación de la pupila) con fines diagnósticos (estudio del fondo de ojo) o terapéuticos (p. ej., uveítis)

| Fármaco                       | Duración del efecto en el ojo normal | Concentración | Producto farmacéutico |
|-------------------------------|--------------------------------------|---------------|-----------------------|
| <b>Simpaticomiméticos</b>     |                                      |               |                       |
| <b>Débiles</b>                |                                      |               |                       |
| Fenilefrina (clorhidrato)     | 1-3 horas                            | 2,5%          | Mydrin®               |
|                               |                                      | 5%            | Fotorretin®           |
|                               |                                      | 10%           | Poen Efrina® 10%      |
| <b>Potentes</b>               |                                      |               |                       |
| Adrenalina (derivados)        |                                      | 1%            | Véase Glaucoma        |
| <b>Parasimpaticomiméticos</b> |                                      |               |                       |
| <b>Débiles</b>                |                                      |               |                       |
| Tropicamida                   | 5-6 horas (recuperación completa)    | 0,5%          | Midriaticum® 0,5%     |
|                               |                                      | 1%            | Alcon Mydril® 1%      |
|                               |                                      |               | Midriaticum® 1%       |
| <b>Potentes</b>               |                                      |               |                       |
| Ciclopentolato (clorhidrato)  | < 24 horas                           | 1%            | Ciclopenal® 1%        |
|                               |                                      |               | Ciclopentolato Poen   |
| Homatropina (bromhidrato)     | 1-2 días                             | 1%            | Midriatina®           |
|                               |                                      | 4%            | Refractil®            |
| Escopolamina                  | 3-6 días                             | 0,2%          |                       |
|                               |                                      | 0,5%          |                       |
| Atropina (sulfato)            | 2 semanas                            | 0,5%          | Cicloplegyl®          |
|                               |                                      | 1%            | Isopto atropina® 1%   |

tar la salida del humor acuoso. Existen otros mióticos, que actúan por acción anticolinesterásica, como por ejemplo la fisostigmina, el isofluorato (diisopropilfluorofosfato) y el ecotiofato, pero son de uso más limitado.

Últimamente, para el glaucoma se utilizan una serie de medicamentos que, si bien no poseen acción miótica, facilitan la salida del humor acuoso o disminuyen su producción: se trata de los bloqueadores  $\beta$  (maleato de timolol, levobunolol, carteolol, betaxolol) en concentraciones de 0,25% y 0,50%, solos o asociados a la pilocarpina.

**Agentes antimicrobianos.** Las sulfonamidas y antibióticos se usan en oftalmología en todas las infecciones externas del ojo y sus anexos, en forma de colirios, cremas, ungüentos. En las infecciones más graves (uveítis) o endoftalmitis, su administración debe complementarse por vía parenteral.

TABLA 5-3. Antibióticos, antimicrobianos y antiviróticos tópicos oftálmicos

| Fármaco                 | Concentración   | Producto farmacéutico |
|-------------------------|-----------------|-----------------------|
| Ampicilina              | 0,8%            | Poenbiótico®          |
| Neomicina               | 0,5%            | Neomicina Poen        |
| Gentamicina             | 0,3%            | Gentaflam®            |
|                         |                 | Genticol®             |
|                         |                 | Provisual®            |
|                         |                 | Vistagen®             |
|                         |                 | Gotabiotic®           |
| Tobramicina             | 0,3%            | Tobrex®               |
|                         |                 | Tobragan®             |
|                         |                 | Toflamixina®          |
|                         |                 | Ibekacin®             |
|                         |                 | Isoptofenicol®        |
| Dibekacina              | 0,3%            | Cloroptic®            |
|                         |                 | Poen Fenicol          |
|                         |                 | Oftalmolets®          |
| Cloranfenicol           | 0,25%           |                       |
|                         | 0,5%            |                       |
| Eritromicina            | 0,5% (ungüento) |                       |
|                         | 1% (colirio)    |                       |
| <b>Fluoroquinolonas</b> |                 |                       |
| Norfloxacina            | 0,3%            | Noroxin®              |
|                         |                 | Chibroxin®            |
| Ciprofloxacina          | 0,3%            | Ciloxan®              |
| Ofloxacina              | 0,3%            | Ofloxacina Poen       |
|                         |                 | Oflox®                |
| <b>Sulfonamidas</b>     |                 |                       |
| Sulfacetamida           | 5%              | Neosuline®            |
| <b>Antivirales</b>      |                 |                       |
| Ganciclovir             | 0,15%           | Cytovene®             |
|                         |                 | Virgan®               |
| Idoxuridina             | 10%             | Itró®                 |
| Aciclovir               | 5%              | Lisovir®              |
|                         | 4%              | Xiclovir®             |



**Sulfonamidas.** La más común es la sulfacetamida sódica en solución al 10% y 15%. Actúa sobre gérmenes grampositivos y gramnegativos, y puede administrarse por períodos prolongados sin temor a infecciones micóticas secundarias. En pacientes sensibilizados provoca reacciones alérgicas. Se instila a razón de 1 a 2 gotas cada 2-3 horas.

**Antibióticos.** Existe una gran variedad de colirios con estos medicamentos, solos o en combinación e incluso asociados a corticoides (tablas 5-3 y 5-5). Pueden ser antibióticos de uso tópico o de acción general. Entre los antibióticos tópicos mencionaremos a la bacitracina, la neomicina (2,5 mg/ml), la eritromicina, la polimixina, la tobramicina, la gentamicina (3 mg/ml), la tetraciclina (5 mg/ml) y el cloranfenicol (5 mg/ml). Se instilan cada 4 horas previo lavado de los párpados y las pestañas con solución fisiológica. Su absorción a través de la córnea es muy elevada para muchos de ellos, como la tobramicina y la dibekacina. Estos antibióticos también pueden administrarse por vía parenteral, subconjuntival y subtenoniana en infecciones graves intraoculares, independientemente del tratamiento local.

**Corticosteroides tópicos.** Se indican en afecciones inflamatorias del segmento anterior del ojo, fundamentalmente alérgicas o reactivas del tejido conectivo, tales como epiescleritis, escleritis e iridociclitis. Las soluciones más comúnmente usadas son las de dexametasona y betametasona, prednisolona y fluorometolona (tabla 5-4). Los esteroides tópicos deben administrarse con precaución, pues favorecen la profundización y las recidivas del herpes simple, inducen infección micótica, producen opacificación del cristalino al ser usados por mucho tiempo y aumentan la presión intraocular en pacientes

TABLA 5-4. Corticosteroides de uso oftálmico

| Fármaco                       | Concentración | Producto farmacéutico          |
|-------------------------------|---------------|--------------------------------|
| Fluorometolona                | 0,1%          | Flarex®                        |
|                               |               | FML®                           |
|                               |               | Flucon®                        |
| Dexametasona                  | 0,2%          | Larsimal®                      |
|                               | 0,005%        | Isoptomaxidex® D               |
|                               | 0,01%         | DexaPlos®                      |
|                               | 0,1%          | DexaPlos® 100                  |
|                               |               | Isoptomaxidex®                 |
| (+ Clorprofenpiridamina 0,3%) | 0,1%          | Visumetazone®                  |
|                               |               | Visumetazone® anti-histamínico |
|                               |               | DexaPlos® 200                  |
| Hidrocortisona                | 0,25%         | Alercortil®                    |
| Medrisona                     | 1%            | Visudrisone®                   |
| Prednisolona                  | 0,12%         | Prednefrin® 0,12               |
| Triamcinolona                 | 1%            | Prednefrin® Forte              |
|                               |               | Triampoem® (crema)             |

Tabla 5-5. Asociaciones de antibióticos y corticoides

| Antibiótico   | Concentración  | Corticoide                | Concentración | Producto farmacéutico                  |
|---------------|----------------|---------------------------|---------------|----------------------------------------|
| Neomicina     | 0,35% (equiv.) | Dexametasona              | 0,1% (equiv.) | Decadron® oftálmico con neomicina      |
|               |                |                           |               | Isoptomax®                             |
|               |                |                           |               | Neodexa® Plus                          |
|               | 0,35%          | Hidrocortisona            | 1%            | Hidroneo®                              |
|               | 0,38%          | Triamcinolona (acetónido) | 0,1%          | Ledercort® con neomicina (ung. oftál.) |
|               | 0,4%           | Prednisolona              | 0,25%         | Itró®                                  |
|               |                | Idoxuridina               | 0,1%          |                                        |
|               | 0,5%           | Fluorometolona            | 0,1%          | FML® Neo                               |
|               | 0,5%           | Prednisolona              | 1%            | Prednefrin®                            |
|               | 0,5%           | Dexametasona              | 0,005%        | Nafadexina®                            |
| Gentamicina   | 0,5%           | Dexametasona              | 0,1%          | Dexafurazon®                           |
|               | 0,5%           | Hidrocortisona            | 0,5%          | Hidrocortin®                           |
|               | 0,3%           | Dexametasona              | 0,15%         | Provisual® Compuesto                   |
|               | 0,51%          | Medrisona                 | 0,5%          | Vistagen® M                            |
| Tobramicina   | 0,3%           | Dexametasona              | 0,1%          | Tobradex®                              |
| Novobiocina   | 1%             | Dexametasona              | 0,1%          | Visumetazone® Antibiót.                |
| Cloranfenicol | 0,2%           | Prednisolona              | 0,5%          | Prednefrin® Forte                      |
|               |                |                           |               | Oftalmoflogol®                         |
|               | 0,5%           | Betametasona              | 0,2%          | Antiflogol®                            |
|               | 0,5%           | Dexametasona              | 0,2%          | Fluoropoen®                            |

genéticamente predispuestos. Es por esta razón que su uso y la vigilancia de las lesiones tratadas se aconseja solo al especialista. De todos modos, debe saberse que no todos los ojos inflamados denotan una conjuntivitis y que hay que tener presentes otras afecciones oculares graves que comienzan con enrojecimiento ocular. Por ende, debe evitarse la prescripción indiscriminada de antibióticos de amplio espectro asociados a corticoides (tabla 5-5), que pueden enmascarar y aun agravar la sintomatología.

## 6

### Relación de la oftalmología con la medicina interna

El ojo está constituido por un conjunto de tejidos de diferente origen embriológico, forma parte del cuerpo humano y, como tal, tiene funciones comunes con él no solo en lo que respecta a nutrición y desarrollo, sino que además está sujeto a complicaciones o manifestaciones oculares de las afecciones orgánicas generales o de algún sistema. Algunos signos y síntomas de enfermedad aparecen tempranamente en el ojo y pueden servir de orienta-



ción para formular un diagnóstico y para la pronta derivación al internista. Otras veces nos pueden ayudar para determinar el pronóstico y evaluar la evolución de la patología en cuestión. A veces, relacionadas con el origen de las hojas embrionarias, se presentan afecciones oculares juntamente con afecciones dermatológicas (ectodermo), o bien inflamaciones de la úvea en enfermedades del tejido conectivo y vascular (por su origen común mesodérmico). Pueden establecerse así ciertos parecidos entre las afecciones del ojo y del riñón, por ejemplo, en las alergias o enfermedades sistémicas inmunológicas. Todo esto determina que los síntomas oculares sean en algunos casos sumamente importantes y significativos para la interpretación diagnóstica de alguna enfermedad general.

A continuación mencionaremos algunas afecciones generales que se acompañan de sintomatología en el campo oftalmológico.

### AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

**Lesiones expansivas endocraneales** (tumores, hematomas, traumatismos, etc.). Pueden producir en el ojo edema de papila, parálisis o paresias musculares (estrabismos paralíticos), alteraciones pupilares, hemianopsias, etc. (síndrome de hipertensión endocraneana).

**Neurolúes.** Puede producir atrofia de papila, oftalmoplejías, pupila de Argyll Robertson.

**Esclerosis múltiple.** Puede asociarse con neuritis óptica retrobulbar, oftalmoplejías pasajeras, a veces ptosis palpebral, etcétera.

### AFECCIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

**Hipertensión arterial.** El examen del fondo de ojo y la observación directa de los vasos arteriales y venosos sirven para la clasificación, el diagnóstico y también el pronóstico de la enfermedad.

**Arteriosclerosis.** Se observa modificación de las paredes arteriolas detectable con la oftalmoscopia.

**Afecciones renales.** Aparte de las modificaciones vasculares, hay exudados, edema retiniano y edema palpebral.

**Toxemia gravídica.** Al igual que las afecciones anteriores, se acompaña de un marcado espasmo arteriolar y edema importante de la retina, que a veces llega hasta el desprendimiento exudativo de esta.

### AFECCIONES METABÓLICAS Y ENDOCRINAS

**Diabetes.** Los signos que aparecen en el examen del fondo de ojo son propios de la afección: exudados duros, microangiopatía, dilatación venosa, vasos de neoformación, hemorragias retinianas y en el cuerpo vítreo, retinopatía proliferativa, etc. Muchas veces aparecen antes que lo hagan los síntomas generales y no es raro que sea el oftalmólogo el primero en diagnosticar la enfermedad. También puede producir catarata, uveítis y neuritis óptica.

**Afecciones tiroideas.** En la enfermedad de Graves-Basedow hay ensanchamiento de la hendidura palpebral, tumefacción y retracción del párpado

superior (*signo de Dalrymple*), disminución del parpadeo (*signo de Stellwag*) y atraso en el desplazamiento del párpado superior (*signo de von Graefe*). Estos signos, sumados a otros generales, sugieren el diagnóstico de la enfermedad. La exoftalmía endocrina también indica la importancia de la afección y fundamentalmente la terapéutica por realizar para la protección del globo ocular con la administración de corticosteroides (prednisolona).

**Afecciones de la hipófisis.** Producen la exoftalmía endocrina ya descrita y también alteraciones campimétricas por compresión quiasmática.

**Afecciones de las paratiroides.** Producen cataratas de tipo zonular o puntiforme en la cortical (*catarata paratiropriva*).

### HEMOPATÍAS

**Anemia hemolítica, anemia perniciosa.** En el examen oftalmoscópico se ven focos hemorrágicos sobre un fondo pálido (*hemorragias en escarapela*).

**Leucemias crónicas.** Se observan hemorragias retinianas superficiales y profundas.

### ENFERMEDADES POR INMUNOAGRESIÓN

**Artritis reumatoidea.** Se acompaña de manifestaciones inflamatorias tipo iritis, queratitis en banda, catarata (en el niño, síndrome de Still-Chauffard), queratitis sicca (síndrome de Sjögren), queratitis filamentosa.

**Colagenopatías.** Hay manifestaciones en el fondo de ojo en arteriolas y vénulas, vasculitis, iritis, lesiones similares a las de la artritis reumatoidea.

**Espondilartrosis reumatoidea.** Generalmente se acompaña de iridociclitis a repetición.

### INFECCIONES

Son frecuentes las complicaciones o la aparición de signos oculares en procesos infecciosos generales.

**Infecciones bacterianas.** En la sífilis (congénita) se observa queratitis parenquimatosa o iridociclitis o retinocoroiditis. En la tuberculosis, uveítis granulomatosa. En la lepra se detecta uveítis granulomatosa. En las estreptococias se ven uveítis no granulomatosa y *manchas de Roth*. La difteria se asocia con una conjuntivitis con membranas en la conjuntiva tarsal.

**Virosis.** El herpes simple produce una úlcera de córnea de tipo dendrítico. El herpes zoster, úlceras de córnea e iridociclitis con hipema. Las virosis exantemáticas provocan queratitis y conjuntivitis. La parotiditis se acompaña de dacrioadenitis.

### DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS

**Avitaminosis A.** Hay mala adaptación a la oscuridad; alteraciones del epitelio corneal (queratomalacia) y conjuntival.

**Avitaminosis B.** Se ve ambliopía tóxica, neuritis óptica, atrofia de papila.

**Avitaminosis C.** Se manifiesta por escorbuto y lesiones epiteliales.



## B. ÓRBITA

7

*Anatomía, semiología y patología de la órbita*

## ANATOMÍA DE LA ÓRBITA

Las órbitas son estructuras óseas complejas ubicadas en el macizo craneofacial que alojan en su interior al globo ocular, sus anexos, partes blandas y otros elementos anatómicos.

Los ojos ocupan la parte anterior y están en una cavidad membranosa fibroconectiva —la cápsula de Tenon— que los aísla de la parte posterior y divide a la órbita en varios compartimientos. Además, en su interior encontramos tejido graso, los músculos extraoculares, nervios y vasos sanguíneos.

La órbita tiene la forma geométrica de una pirámide truncada. Su base anterior está constituida por el reborde orbitario y cerrada por los párpados, verdadero diafragma cutaneomuscular. El vértice es posterior, dirigido hacia atrás y adentro, y corresponde al agujero óptico, la hendidura esfenoidal y la hendidura esfenomaxilar (fig. 7-1).

La pared superior o techo de la órbita está formada por el hueso frontal y el ala menor del esfenoides; la pared inferior o piso de la órbita, por el maxilar superior, el malar y la apófisis orbitaria del palatino; la pared externa o temporal, por la apófisis cigomática del frontal, el malar y el ala mayor del esfenoides, y la pared interna o nasal, por la apófisis ascendente del

maxilar, el unguis, la lámina papirácea del etmoides y parte del cuerpo del esfenoides.

De ello derivan sus importantes relaciones, ya que la órbita se encuentra rodeada por varias cavidades cuyos procesos patológicos pueden interesarla: los senos frontales y maxilares, etmoidal, esfenoidal, las fosas craneales anteriores y media de la base del cráneo y la importante comunicación con la cavidad endocraneana a través del agujero óptico y la hendidura esfenoidal.

Presenta diversos orificios o conductos que la comunican con las cavidades vecinas (fig. 2-9):

a) El canal óptico, en el ala menor del esfenoides, por donde pasan el nervio óptico y la arteria oftálmica y se establece la comunicación de la órbita con la fosa craneal media (región quiasmática).

b) La hendidura esfenoidal, lugar de paso de la vena oftálmica, los nervios motor ocular común (III par), patético (IV par) y las ramas primera y segunda del trigémino (V par).

c) La hendidura esfenomaxilar, atravesada por algunas vénulas y por el nervio suborbitario (rama del trigémino). Está situada entre el ala mayor y el ala menor del esfenoides, por fuera del canal óptico. Se comunica con la fosa craneal media en la región del seno cavernoso y de allí su importancia en la propagación de las infecciones y tumores de los senos maxilares.

## SEMIOLOGÍA DE LA ÓRBITA

Los cuatro síntomas principales que nos deben llamar la atención en el estudio de la patología de la órbita son la proptosis o exoftalmía, el dolor, la diplopía y el deterioro de la visión. La distancia normal entre el vértice corneano y el reborde orbitario externo suele ser inferior a los 20 mm, lo cual puede apreciarse al medirla con el exoftalmómetro de Hertel. El examen de la órbita debe ser metódico para extraer conclusiones valederas.

## Métodos de examen

Están constituidos por el examen clínico, la exploración instrumental y el examen radiográfico.

**Examen clínico.** Se debe comenzar por un interrogatorio amplio y relacionado con la órbita, al que se agregarán los siguientes pasos:

**Inspección.** Se debe observar si la alteración de la posición del ojo es unilateral o bilateral, directa al frente o lateralizada. Se comparan ambos ojos y se verifica si el cierre palpebral es completo o si hay retracción.

**Palpación.** Se determina si la exoftalmía es reducible o no, o sea, si el globo ocular vuelve a su posición al comprimirlo suavemente. Esto nos permite sospechar tumores vasculares o diagnosticar un enfisema que crepita a la palpación.

**Auscultación.** Al colocar un estetoscopio sobre el párpado superior se puede escuchar un soplo, como sucede en la fístula carotidocavernosa.

**Motilidad ocular.** Puede encontrarse una limitación de la movilidad ocular, tal como sucede en la celulitis orbitaria, en la miositis por una exoftal-

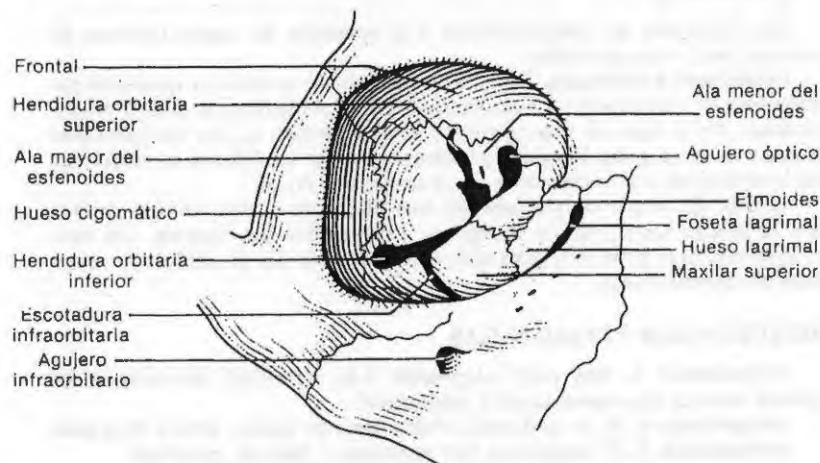


FIG. 7-1. Conformación ósea y orificios de la órbita.



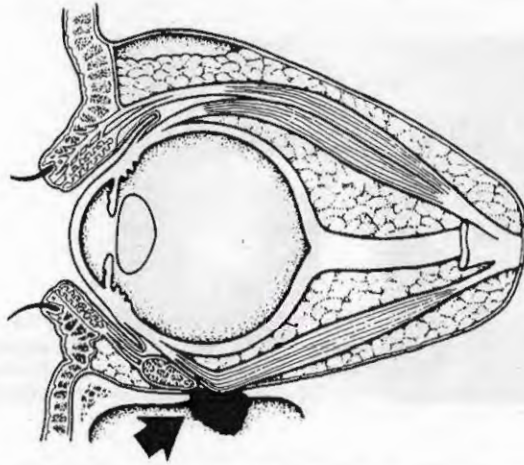


FIG. 7-2. Fractura del piso de la órbita con incarceration del músculo recto inferior.

mía endocrina o en el desplazamiento que puede provocar en el globo ocular una masa tumoral o un traumatismo (fig. 7-2).

**Agudeza visual.** A veces puede estar disminuida por la compresión que sufre el nervio óptico o por el compromiso retinomacular y la queratopatía por exposición de la córnea.

**Fondo de ojo.** Puede demostrar edema de papila, pliegues retinianos y coroides (fig. 7-3).

**Reflejos pupilares.** Han de explorarse siempre, pues la detección de una pupila de Marcus Gunn, por ejemplo, pone de manifiesto el compromiso del nervio óptico.

**Pruebas biológicas.** Incluyen un metabolismo basal para determinar trastornos tiroideos, el empleo de isótopos o la determinación del factor exoftalmógeno del suero; exámenes de laboratorio, con análisis generales para descartar hidatidosis de acuerdo con cada región; examen clínico y general especializado, y exámenes anatomopatológicos y bacteriológicos con el material que se obtiene por biopsia.

**Exploración instrumental.** *Exoftalmometría.* Permite apreciar la protrusión relativa de un ojo en relación con el otro y en comparación con lo normal (procedimiento de la regla y el exoftalmómetro de Hertel).

*Orbitotonometría.* Método que permite medir el grado de desplazamiento hacia atrás del globo ocular bajo la acción de presiones, que depende de tres causas: 1) consistencia de los tejidos; 2) tono muscular; y 3) grado de líquido expulsado.

*Fotografías.* Se obtienen fotografías de frente y de perfil, muy útiles para exámenes comparativos.

*Ultrasonografía.* Exploración electroacústica de los cuerpos extraños intraoculares y extraoculares.

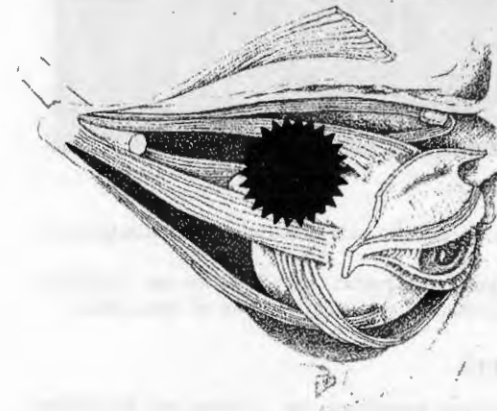
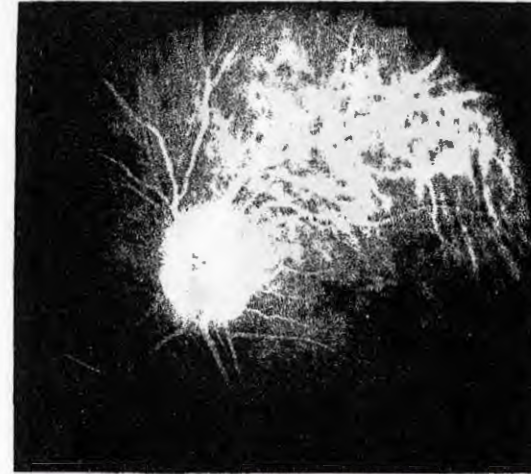


FIG. 7-3. Fondo de ojo en un tumor de la órbita. Discreto edema de papila sin dilatación venosa y pliegues retinocoroides por la compresión que ejerce el tumor a través de la pared escleral.

**Examen radiográfico.** Es uno de los métodos que nos proporciona la información más completa e importante. Puede poner de manifiesto lesiones orbitarias y fracturas del piso de la órbita (fig. 7-4) y permite el estudio comparativo de los agujeros ópticos.

*Radiografía simple.* Deben recordarse los principales signos radiológicos en patología orbitaria: agrandamiento de la órbita, destrucción ósea, calcificaciones y agrandamiento del nervio óptico.

Cuando queremos completar estos estudios, podemos recurrir a exámenes más especializados:



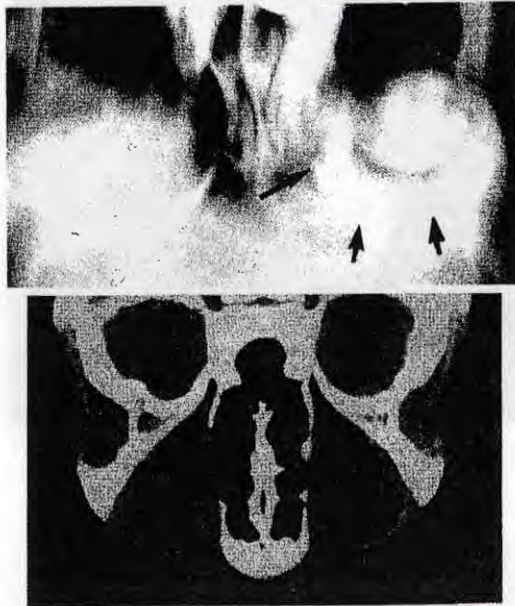


FIG. 7-4. Tomografías computarizadas de la órbita. Arriba, Entisema orbitario izquierdo. Abajo, Fractura de pared nasal con inclusión del recto interno.

Tomografías, adecuadas para un estudio más profundo de las paredes orbitarias, plano por plano.

Estereorradiografías, venografías, arteriografías, resonancia nuclear magnética, muchas de ellas de difícil interpretación y que se reservan al especialista.

## PATOLOGÍA DE LA ÓRBITA

Las dos grandes manifestaciones patológicas de la órbita son la exoftalmía y la enoftalmía, ante las cuales debemos hacer siempre el diagnóstico diferencial con una pseudoexoftalmía, que puede deberse a un aumento de tamaño de un ojo por glaucoma congénito o miopía unilateral o a un enoftalmos o microftalmía del otro ojo.

### Exoftalmía

La etiopatogenia de la protrusión del globo ocular puede ser consecuencia de: 1) procesos inflamatorios, 2) trastornos endocrinos, 3) procesos tumorales, 4) trastornos vasculares, 5) alteraciones traumáticas.

1. **Inflamaciones de la órbita.** *Celulitis orbitaria anterior o preseptal* (flemón orbitaria). Es una infección purulenta del tejido celular con tumefacción periorbitaria, gran edema palpebral y dolor a la palpación; si el proceso agra-



FIG. 7-5. Celulitis orbitaria. Marca da oftalmía del ojo izquierdo con dilatación de las venas palpebrales y acentuada quemosis.

viesa el tabique orbitario anterior, el cuadro empeora considerablemente. Aparece como complicación secundaria a un proceso infeccioso orosinusal o de la piel de los párpados (furúnculo, ántrax). Puede abrirse y drenar espontáneamente. Reviste mayor gravedad en los niños de poca edad.

El tratamiento estriba en la administración de antibióticos por vía general y drenaje quirúrgico si es necesario.

*Celulitis orbitaria posterior.* Se manifiesta por una intensa tumefacción de los párpados y quemosis. La exoftalmía es unilateral, con acentuada limitación de la motilidad del globo ocular (fig. 7-5). El dolor en la zona orbitaria es muy intenso y aumenta con la compresión. Hay malestar con fiebre y grave compromiso del estado general. A veces evoluciona hacia la formación de un flemón o absceso orbitario que tiende a salir al exterior a través del párpado; otras veces la supuración puede invadir la cavidad craneal o provocar una trombosis del seno cavernoso, con grave peligro para la vida del enfermo, sobre todo en niños de corta edad, en quienes las paredes de los senos paranasales son papiráceas.

Es causada por la extensión de una sinusitis frontal o etmoidal o de infecciones dentarias, y los gérmenes más frecuentes son el estafilococo dorado, el estreptococo y *Haemophilus influenzae*. En casos no tan graves debe hacerse el diagnóstico diferencial con el rhabdomioma.

El tratamiento consiste en administrar antibióticos por vía general, antiinflamatorios y drenaje quirúrgico de la órbita. Si es posible, el paciente debe ser internado para su seguimiento.

*Tenonitis.* Es la inflamación de la cápsula de Tenon, y puede ser de naturaleza serosa o supurada. La exoftalmía es directa y poco acentuada, con limitación de los movimientos oculares, sobre todo de los movimientos laterales de la mirada, y dolor a la compresión. Además hay edema de los párpados y de la conjuntiva. Aparece en el curso de afecciones generales, reumatismo agudo, gripe o enfermedades infecciosas agudas; raramente, en las infecciones de vecindad, como sinusitis o infecciones dentarias.



El tratamiento consiste en la administración de antibióticos y antiinflamatorios y en la corrección de la causa subyacente.

**Seudotumor inflamatorio.** Corresponde a un grupo de inflamaciones idiopáticas que pueden afectar cualquier componente de las partes blandas de la órbita y simular clínicamente un tumor. Puede tratarse de lesiones del sistema vascular, venas y capilares, o de los músculos (miositis), o bien ser manifestación de una infiltración linfocitaria y plasmocitaria generalizada e inespecífica.

La miositis es la forma pseudotumoral predominante y más frecuente. Provoca una exoftalmía moderada y paresia de los músculos oculares afectados, con limitación precoz de los movimientos oculares y diplopía. Puede haber edema palpebral (en el párpado superior) acompañado de hiperemia conjuntival y epiescleral.

Se debe ser muy cuidadoso en el diagnóstico, porque los pseudotumores inflamatorios pueden ser además la manifestación inicial de una grave enfermedad del sistema hematopoyético (leucemias, enfermedad de Hodgkin, linfoblastoma) o de una collagenopatía o enfermedad granulomatosa (enfermedad de Wegener, tuberculosis, sarcoidosis), especialmente si el cuadro es bilateral o no cede al tratamiento inicial.

El tratamiento es médico. Deben indicarse dosis altas de corticoides por vía sistémica (60 a 80 mg de prednisolona), ya que el pseudotumor se considera un proceso inflamatorio inmunológico. En caso de contraindicación de los corticoides se puede recurrir a la radioterapia en dosis antiinflamatorias.

**2. Exoftalmía endocrina.** Es la causa más frecuente de exoftalmía unilateral. El trastorno endocrino tiene su origen en el sistema diencefalohipofisario. Las dos hormonas que segrega la glándula tiroidea son la tiroxina (T<sub>4</sub>) y la triyodotironina (T<sub>3</sub>), que circulan por el plasma y están unida a proteínas, mientras que una pequeña fracción adopta la forma libre. Su elevación puede detectarse mediante pruebas *in vitro* con ensayos específicos y por otras pruebas con el empleo de trazadores radiactivos.

Puede observarse exoftalmos en el curso del síndrome hipofisario con acromegalia, pero en la enfermedad tiroidea la proptosis con retracción del párpado es unilateral o bilateral, signos importantes que le provocan al paciente graves problemas estéticos y funcionales.

Las causas postuladas para la retracción palpebral son hiperactividad del músculo de Müller, hiperactividad del complejo recto superior-elevador del párpado superior para contrarrestar al recto inferior, y contracción del elevador del párpado superior como consecuencia de la infiltración.

**Tirotoxicosis o enfermedad de Graves-Basedow.** Clínicamente se observa exoftalmía bilateral, rara vez unilateral (fig. 7-6), directa y poco reducible. Afecta a mujeres jóvenes, de 20 a 45 años de edad. Los valores de tiroxina (T<sub>4</sub>) se encuentran elevados y como sintomatología general aparecen pérdida de peso, temblor, taquicardia, sudación, aumento de tamaño de la glándula (bocio) y oftalmopatía infiltrativa. Este cuadro clínico también puede observarse a nivel de los músculos y la grasa orbitarios en el bocio tóxico de las tiroiditis por ingestión de hiperdosis de hormonas tiroideas (régimen de adelgazamiento).



FIG. 7-6. Exoftalmía endocrina con alteración de la motilidad ocular que afecta al oblicuo inferior.

El signo más importante es la retracción palpebral tanto del párpado superior como del inferior (*signo de Dalrymple*), con aumento exagerado de la hendidura palpebral, de manera que deja ver la esclerótica y marca la contracción del elevador del párpado superior por las infiltraciones. Otros signos son el de von Graefe (el párpado superior no desciende al mirar hacia abajo) (fig. 7-7), el de Kocher (mirada fija, aterrorizada), el de Stellwag (acentuada disminución del parpadeo) y el de Möbius (insuficiencia de convergencia).

Toda esta sintomatología es la consecuencia de un aumento del tamaño y espesor de los músculos extraoculares y de la proliferación de la grasa orbitaria y del tejido conectivo con acumulación de líquido y mucopolisacáridos. Al aumentar el contenido de la órbita, da lugar a elevación de la presión intraorbitaria y también de la presión intraocular, que es más acentuada en la mirada hacia arriba que en posición primaria.

**Exoftalmía maligna.** Llamó la atención que después de una tiroidectomía, en muchos pacientes la exoftalmía, en vez de mejorar, se agrava. La tiroxina (T<sub>4</sub>) cae y se altera su equilibrio con la tirotrófina hipofisaria.



FIG. 7-7. Exoftalmía derecha que se diagnostica fácilmente haciendo mirar al paciente hacia abajo y observándolo por detrás de la cabeza.



Clínicamente la exoftalmía es muy acentuada y progresiva; la proptosis puede exceder de 25 mm, con quemosis, eversión conjuntivopalpebral y oftalmoplejía. La falta de protección palpebral produce úlceras de la córnea por exposición. En el fondo de ojo aparece edema papilar y, por la compresión del nervio, edema con pliegues de retina.

Para tratarla se puede recurrir a la tarsorrafia (sutura de ambos párpados) para proteger la córnea y, en caso de extrema necesidad, a la descompresión quirúrgica de la órbita. La radioterapia suele no dar resultado.

**3. Tumores de la órbita.** Son muy graves; su primera manifestación clínica importante casi siempre es una exoftalmía asociada a diversos signos funcionales.

**Tumores vasculares:** hemangioma capilar, hemangioma cavernoso, linfangioma. Frecuentemente congénitos, provocan exoftalmía intermitente que aumenta con el llanto o la prueba de Valsalva.

**Tumores neurales:** glioma del nervio óptico, meningioma, neurofibroma. Se asocian con la enfermedad de von Recklinghausen y se observa primero disminución de la visión con atrofia de papila y después aparece una exoftalmía directa no muy pronunciada.

**Tumores de la glándula lagrimal:** inflamaciones y proliferaciones linfoides y de origen epitelial (tumores mixtos). Producen exoftalmía indirecta y son muy recidivantes.

**Rabdomiosarcoma.** Es el tumor orbitario maligno más frecuente en los niños. Genera exoftalmía de tipo inflamatorio y acusa un rápido crecimiento (fig. 7-8). Se origina en los músculos extraoculares y debe ser tratado precozmente con radioterapia y quimioterapia.



FIG. 7-8. Rabdomiosarcoma de la órbita derecha que provoca exoftalmía.

**Tumores histiocíticos:** en la enfermedad de Hand-Schüller-Christian.

**Quistes:** quiste hidatídico, quiste dermoide y quiste seroso.

**Tumores metastásicos.** En los niños, el neuroblastoma, y en los adultos, tumores secundarios a carcinoma broncogénico, carcinomas de mama, de próstata, de riñón, del aparato digestivo, etcétera.

El diagnóstico se ve facilitado por la tomografía computarizada, la resonancia nuclear magnética y la ultrasonografía. Esta última tiene la ventaja de que en muchos casos permite aclarar la etiología por el comportamiento del tumor al paso de las ondas acústicas (ecografía A). Actualmente se usa también la punción-biopsia con aguja fina.

El tratamiento por lo general es quirúrgico. Es menester trabajar en equipo con el neurocirujano y el otorrinolaringólogo.

**4. Exoftalmías vasculares.** **Várices.** Provocan una exoftalmía intermitente que puede aumentar al agacharse o ante la compresión de las yugulares, el llanto y la tos. Siempre aparecen dilatación y várices en las venas subconjuntivales.

**Fístula arteriovenosa.** Por lo general, como secuela de un traumatismo de cráneo, se produce la rotura de la arteria carótida interna en el seno cavernoso, aunque puede suceder también en la órbita. La exoftalmía es pulsátil y se escucha al auscultar el globo ocular un soplo en chorro de vapor que además es referido por el paciente. En el segmento anterior se observan venas ingurgitadas en la conjuntiva (cabeza de medusa), y puede haber aumento de la presión intraocular, tumefacción o edema de papila y hemorragias retinianas.

El tratamiento siempre es quirúrgico (ligadura de la carótida afectada).

**5. Exoftalmías traumáticas.** Pueden ser de diversos tipos, por traumatismos que provocan alteraciones del contenido o las paredes de la órbita o compromiso de las formaciones vecinas. La más común es una contusión simple que puede producir como consecuencia directa una hemorragia retrobulbar copiosa que origina una exoftalmía acompañada de sufusión palpebral.

La fractura de la lámina papirácea del etmoides o de los huesos propios de la nariz permite la penetración de aire, con producción de un enfisema orbitario.

La fractura del piso de la órbita puede acompañarse de enfisema, descenso del globo ocular y limitación de los movimientos de elevación.

#### Secuelas de las exoftalmías

Son graves y, a medida que los párpados se separan, comienzan a aparecer signos irritativos de la conjuntiva bulbar. Al progresar se presenta el lagofthalmos por cierre incompleto, lo cual a su vez da lugar al desarrollo de queratitis.

La presión que ejerce el globo sobre el párpado inferior produce un ectropión; la movilidad del globo disminuye por la distensión de los músculos y del nervio, y finalmente la visión se perturba, con disminución o aparición de diplopía.



### Enoftalmía

El hundimiento del globo ocular en la órbita puede presentarse en el síndrome de Horner (irritación simpática); por disminución de la grasa orbitaria en personas muy delgadas o en estados caquéticos por desnutrición o cuando hay atrofia de la grasa orbitaria; en las extirpaciones tumorales con partes de contenido orbitario; como secuela de traumatismos por retracción cicatrizal del tejido orbitario y atrofia del tejido adiposo; en las fracturas del piso de órbita de magnitud tal como para permitir el paso de tejido blando al seno maxilar; por regresión espontánea de un exoftalmos pulsátil; en la atrofia neuropática de la cara (hemiatrofia facial); como disposición anatómica congénita, y en la parálisis congénita del recto externo, que se pone de manifiesto con la aducción del globo ocular.

Además, al perder su apoyo en el globo, se produce un entropión del párpado, así como una ptosis relativa por insuficiencia del elevador del párpado superior.

### Enfermedad de Chagas

Es una parasitosis producida por el *Trypanosoma cruzi*, transmitido por la picadura de un insecto (la vinchuca). Endémica y diseminada por toda América del Sur, afecta a grupos humanos que habitan en ranchos, especialmente en el norte y noreste de nuestro país, donde representa un verdadero problema médico sanitario.

**Puerta de entrada.** La picadura se produce en cualquier parte del cuerpo humano, pero hay una marcada preferencia por la cara: la vía conjuntival o la piel palpebral son muy conocidas y típicas, por el complejo oftalmoganglionar o signo de Romaña, con exoftalmía y adenopatía preauricular. Al pasar el parásito a la sangre causa un síndrome febril y da lugar a la participación de componentes inmunológicos.

**Cuadro clínico.** Debemos distinguir la infección aguda de la crónica. La enfermedad se adquiere por lo general antes de los 10 años de edad. En la infección aguda aparece edema unipalpebral o bipalpebral y, según hemos señalado, adenopatía preauricular (signo de Romaña), fiebre intermitente, a veces poliadenopatía, hepatoesplenomegalia, manifestaciones cardiovasculares y edemas generalizados. La infección crónica no es la continuidad de una infección aguda, sino que se manifiesta después de muchos años de la infección inicial por una miocarditis chagásica crónica, megacolon y megacófago de muy mal pronóstico.

**Tratamiento.** Escribe en la administración de compuestos de origen nitrofuránico (Bayer 2502 o Lampit®) o medicamentos de base imidazólica, como metronidazol o benznidazol.

### Síndromes orbitarios

Se han descrito dos síndromes conformados por las perturbaciones funcionales de las estructuras de la órbita que se ven comprometidas ante afecciones de diversa etiología (osteoporosis, traumatismos, fracturas, tumores,

fistulas carotidocavernosas): 1) *síndrome de la hendidura esfenoidal*, que comprende oftalmoplejía por compromiso del III, IV y VI par y se manifiesta por hipoestesia y ligera exoftalmía, y 2) *síndrome del vértice de la órbita*, en el cual se agrega a las manifestaciones anteriores el compromiso del nervio óptico. El tratamiento de estos síndromes es quirúrgico.

## C. ÓPTICA OCULAR

### 8 | Óptica ocular y vicios de refracción

La luz natural es una pequeña porción del espectro de radiación electromagnética emitido por el sol. Dentro de la enorme amplitud que presenta el espectro electromagnético, en uno de sus extremos se encuentran los rayos gamma, con una longitud de onda (o distancia que existe entre dos crestas sucesivas de una ondulación) muy corta ( $10^{-11}$  mm). Al aumentar dicha longitud de onda, el espectro electromagnético se transforma al principio en rayos X, con una longitud de onda de  $10^{-8}$  mm, y luego en rayos ultravioletas, con una media de  $10^{-6}$  mm. Desde esta zona comienza la estrecha y única banda de emisión electromagnética que percibe el ojo humano, denominada luz visible. Esta transcurre desde 0,4  $\mu$ m o 400 nm, que provoca una sensación de color violeta oscuro, hasta 0,7  $\mu$ m o 700 nm de longitud de onda, que corresponde al color rojo oscuro (fig. 8-1).

Para la luz visible, la transición pasa desde el violeta, con longitud de onda de 0,4  $\mu$ m, al azul (0,47  $\mu$ m), verde (0,53  $\mu$ m), amarillo (0,58  $\mu$ m), naranja (0,60  $\mu$ m), rojo (0,65  $\mu$ m), hasta los 700 nm o 0,70  $\mu$ m correspondiente al color rojo oscuro y que es la longitud de onda más larga de la fina banda de luz visible.

Después de los 700 nm, el espectro electromagnético vuelve a ser invisible para el ojo humano con longitudes de onda cada vez más largas, que comienzan por los rayos infrarrojos, que presentan cifras de  $10^{-2}$  mm hasta casi un centímetro, y las ondas de radio, con una longitud de onda media de  $10^{-4}$  mm, hasta las ondas de baja frecuencia con más de 10.000 nm.

La luz blanca es la resultante de la combinación de todos los colores del espectro luminoso visible. La estrechísima banda del espectro electromagnético que denominamos luz visible es la única percepción consciente del espectro que podemos elaborar. Su comunicación con el tejido sensible o neuropitelio de la retina (conos y bastones) se efectúa a través de los medios dióptricos oculares (córnea, humor acuoso, cristalino, humor vítreo) centrados sobre un eje óptico común y en relación directa con el mundo exterior a través de la interfase córnea-aire. Las sensaciones de las imágenes visibles se producen a nivel de los conos y bastones retinianos, y debe considerarse a ambas retinas como verdaderas prolongaciones del cerebro anterior hacia las órbitas ("cerebro reducido"), como lo prueba el hecho de que estén acom-



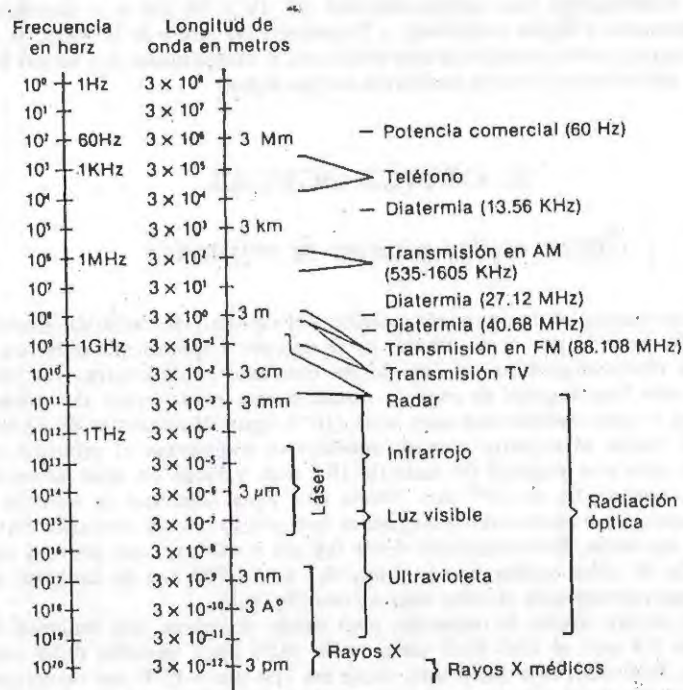


FIG. 8-1. Espectro electromagnético.

pañadas por las meninges hasta la implantación de los nervios ópticos en los globos oculares. El epitelio neurosensorial retiniano está adaptado para ser estimulado por las ondas electromagnéticas en una longitud de 400 a 700 nm, y esos estímulos son llevados por medio de impulsos nerviosos a través de las vías ópticas a las áreas 17 y 18 de Brodmann de la corteza cerebral occipital, donde se elaboran las percepciones visuales. El estímulo luminoso excita en forma fotoquímica al neuroepitelio, lo que determina que el retineno pase de posición *cis* a posición *trans* y provoca de esta manera una reacción fotoeléctrica para conducir los impulsos nerviosos al área cortical.

La luz permite la visibilidad de los objetos por dos mecanismos: a) por reflexión, o b) porque los objetos la absorben o la transmiten. Al pasar un haz estrecho de luz solar o blanca a través de un prisma de cristal, se descompone en los colores del espectro electromagnético visible (fig. 8-2). Además, cuando se hace atravesar el haz luminoso por la frontera que separa dos medios refractivos diferentes, por ejemplo, aire-cristal, este haz se desvía (refracta) debido al cambio de velocidad de las ondas luminosas al atravesar

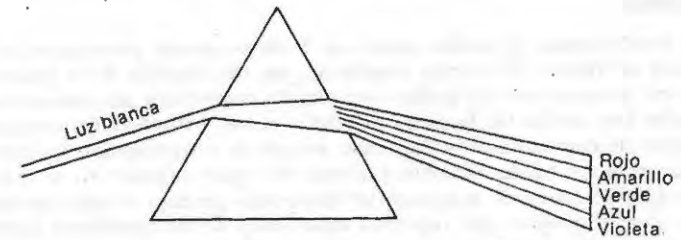


FIG. 8-2. Descomposición de la luz blanca.

esa frontera (fig. 8-3). Esta superficie de separación se denomina *dioptra*. Las longitudes de onda más cortas (violeta-azul) se refractan más que las ondas más largas (rojas); así, todos los componentes monocromáticos (colores) emergen en diferentes ángulos y se reúnen en planos distintos, y por ello observamos toda la gama del espectro visible al recoger la luz emergente del prisma de cristal sobre una superficie blanca. La observación de un objeto coloreado depende de que este refleje más luz monocromática de una parte del espectro visible que de las otras. Por ejemplo, un jarro azul refleja solamente las ondas cortas del espectro visible y absorbe las medias y largas. Los haces de rayos luminosos se transmiten en forma recta y en todas las direcciones a partir de la fuente luminosa, y cursan a la manera de haces paralelos si están ubicados en el infinito, que en la práctica corresponden a los rayos situados más allá de 6 metros del observador, circunstancia en la cual los ojos permanecen paralelos para poder enfocarlos. En cambio, los haces de rayos luminosos situados a menos de 6 metros del ojo son considerados cercanos, pues corresponden a rayos luminosos divergentes, de modo que los ojos deberán convergir para poder enfocarlos en sus retinas, y tanto más cuanto más cerca esté el objeto enfocado.

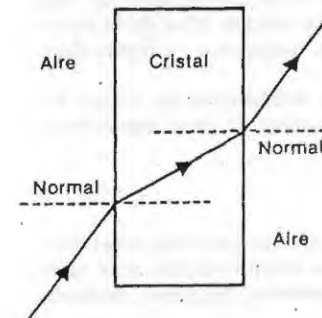


FIG. 8-3. Marcha de los rayos en una lámina de cristal.



## REFRACCIÓN

Es el fenómeno de desviación de la luz en los medios ópticos transparentes (cristal, agua, córnea, cristalino). Depende de tres factores: reducción de la velocidad de las ondas, curvatura de las superficies que separan a los dos medios ópticos diferentes y longitud de onda de los rayos.

a) En primer lugar, cuando los rayos luminosos pasan de un medio de menor densidad a otro de mayor densidad —es decir, de mayor índice de refracción\*—, la velocidad de las ondas se reduce y habrá mayor desviación o refracción de la luz.

b) El segundo factor corresponde a la curvatura de las superficies que separan a los dos medios ópticos diferentes (dioptrios). Cuanto mayor es la curvatura, mayor será la refracción de los haces luminosos. Esto se observa con la curvatura de la cara anterior de la córnea separada del aire.

c) El tercer factor corresponde a la longitud de onda de los rayos luminosos debido a que, como ya dijimos, aquellos que tienen longitud de onda más corta se desvían (refractan) más que los de longitud de onda más larga.

En una lámina de cristal con superficies paralelas, la desviación de los rayos luminosos al pasar del dioptro aire hacia el cristal se produce hacia la perpendicular; y la emergencia de los rayos luminosos del cristal hacia el aire será paralela a los rayos incidentes en el dioptro (fig. 8-3). Pero además será refractada (desviada) de su dirección inicial aferente.

**Prismas.** En un prisma, los lados del medio óptico, como por ejemplo un cristal, no son paralelos, sino que las superficies están inclinadas entre sí. En este caso, los haces luminosos que pasan de un medio de menor índice de refracción como es el aire a otro de mayor índice, como el cristal, disminuyen de velocidad y se refractan más, para acercarse a la perpendicular de la superficie. En cambio, al salir del medio más denso se alejan de la perpendicular (fig. 8-4). Es por ello que en un prisma la desviación de los rayos luminosos se efectúa hacia su base.

\* Índice de refracción de un material transparente es la división entre la velocidad de la luz en el vacío (300.000 km/seg) y la velocidad de la luz en ese material. Los medios transparentes siempre tendrán un índice mayor que 1 por ser más densos que el vacío. En la práctica se indica con 1 el índice de refracción del aire y con 1,3 el índice aproximado del agua.

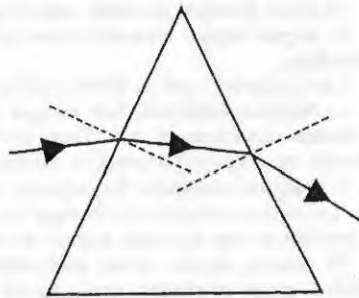


FIG. 8-4. Marcha de los rayos en un prisma de cristal.

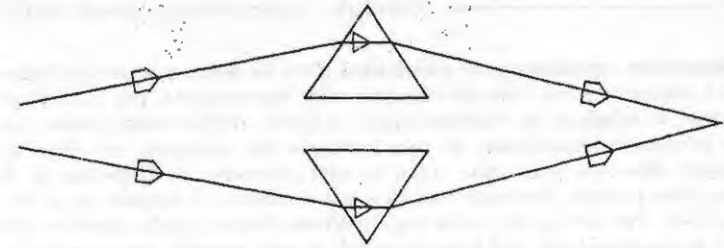


FIG. 8-5. Dos prismas como lente convergente.

**Lentes.** Una lente simple puede ser formada por dos prismas. Si estos se unen por sus bases formarán una lente simple convexa o convergente o positiva (fig. 8-5). En realidad, este tipo de lente es una suma infinita de prismas en la cual cada uno posee un ángulo ligeramente distinto del de su vecino. El foco de esta lente positiva corresponde al punto donde convergen los rayos paralelos incidentes al emerger de la lente, y es más corto cuanto mayor poder dióptrico posea. La distancia a la cual se forma el foco principal de la lente depende de los tres factores mencionados respecto de la refracción y es inversamente proporcional al poder dióptrico de la lente positiva. Por ejemplo, una lente esférica de +20 dioptrías tiene su distancia focal a 5 cm (1/20), considerando que una lente de una dioptría es aquella que tiene su distancia focal a 1 metro.

En el caso opuesto, en que ambos prismas se unen por sus vértices, estaremos en presencia de una lente simple negativa o biconcava o divergente. En esta lente se comprueba divergencia de los rayos emergentes y su foco es virtual (línea punteada de la figura 8-6).

Las lentes esféricas presentan el mismo poder refractivo en todos sus meridianos, ya sean positivas o negativas, y de acuerdo con la forma de sus superficies pueden fabricarse como una combinación de lentes: convexas, biconcavas, planoconvexas, planocóncavas o una combinación de cóncavo-convexas.

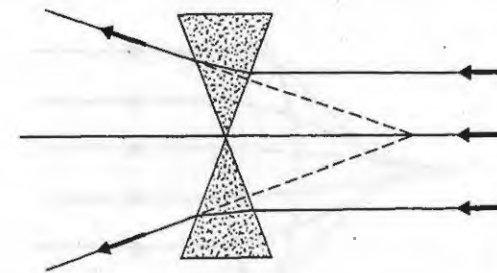


FIG. 8-6. Dos prismas como lente divergente.



**Aberración cromática y de esfericidad.** Con las lentes puramente biconvexas y bicóncavas era habitual observar estas aberraciones, por lo cual actualmente se adoptan las combinaciones de lentes recién mencionadas. Los rayos refractados emergentes de una lente pueden presentar cada foco en un punto diferente para cada color, lo cual provoca una distorsión de la imagen denominada *aberración cromática*, sobre todo en el ecuador de la lente (fig. 8-7). Por otra parte, cada rayo luminoso blanco puede alcanzar diferentes puntos alrededor del foco principal, lo cual provoca una imagen borrosa: es la *aberración esférica* (fig. 8-8). Como el ojo humano presenta en su principal dioptro (aire-córnea) una superficie anterior corneana solo perfecta en su porción central de 2 mm, únicamente mediante la miosis o contracción pupilar pueden soslayarse estas dos aberraciones. Las lentes pueden combinarse entre sí para formar un sistema óptico, que incluso puede presentar un centro común a todas ellas con un mismo eje óptico. Este sistema óptico permite aumentar el poder dióptrico cuando el espacio es pequeño. Esto es lo que sucede con el ojo, que es un sistema óptico de medios refringentes de parecido índice de refracción, con un eje central común a todos sus componentes dióptricos y cuyo poder refractivo de conjunto puede medirse en dioptrías.

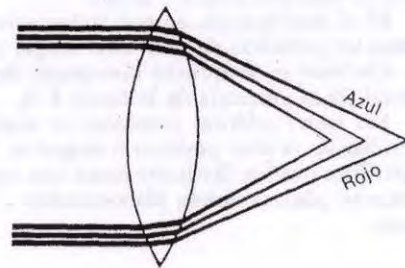


FIG. 8-7. Aberración cromática.

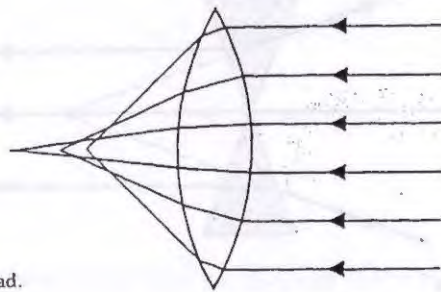


FIG. 8-8. Aberración de esfericidad.

### Ojo esquemático

Se denomina *punto nodal* al centro óptico de una lente, el único punto de esta donde al penetrar los rayos luminosos no se desvían. En el ojo normal existen dos puntos nodales: uno correspondiente al objeto y el otro a la imagen. Ambos están situados detrás del cristalino, pero en la práctica, por la pequeña diferencia en el índice de refracción de los medios refractivos oculares, se considera a este sistema dióptrico biológico como si fuera una sola lente con un solo punto nodal ubicado algo más adelante en la parte posterior del cristalino (fig. 8-9).

El poder refractivo del cristalino desacomodado es de 19 dioptrías, menor que el del conjunto córnea-humor acuoso, que forma una lente biconvexa poderosa con un poder dióptrico de 43 dioptrías. Esta diferencia de poder refractivo de ambas estructuras se debe a que entre el índice de refracción del cristalino y sus medios vecinos hay escasa diferencia de densidad óptica. En cambio, existe una gran diferencia entre el índice de refracción de la córnea, que es de 1,339, y el del aire, que es de 1. Esta condición física aumenta considerablemente el poder dióptrico de la lente convexa formada por la cara anterior de la córnea, que es de 43 dioptrías. Si el dioptro que separa el aire de la córnea se modifica interponiendo agua (índice de refracción 1,333), como sucede al sumergirse en una piscina, la visión se transforma en borrosa por brusca disminución del poder refractivo de la córnea y solo mejora interponiendo una capa de aire mediante anteojos submarinos.

La córnea y el cristalino cumplen además una importante función de filtro para los rayos ultravioletas e infrarrojos vecinos a ambos lados del espectro luminoso visible. El objeto de esta función es evitar la perturbación que pudieran provocar en la sensación luminosa a nivel retiniano. El sistema óptico del ojo posee en realidad varios ejes:

- a) *Eje óptico*: une los centros ópticos de todas las interfases transparentes y pasa por el punto nodal.
- b) *Eje visual*: une el punto de fijación con la mácula y pasa por el punto nodal.
- c) *Eje pupilar*: es perpendicular al plano corneano y pasa por el centro pupilar.
- d) *Línea principal de visión*: une el punto de fijación con el centro pupilar.
- e) *Ángulo kappa*: formado entre los ejes c) y d), pues estos a menudo no coinciden.

Las imágenes que se forman en la retina pueden ser de dos tipos:

1. *Imágenes dióptricas*. Son las que se forman a partir de objetos cercanos o lejanos exteriores al ojo. Estas imágenes son invertidas y la experiencia permite corregir la percepción cortical.
2. *Imágenes entópticas*. Se originan en estructuras que se hallan dentro del ojo. La visión entóptica de la capa de fibras de Henle en la retina que puede percibirse con aparatos especiales es un ejemplo.

El sistema óptico ocular está sintetizado en el denominado "ojo esquemático", como se observa en la figura 8-9, en la cual se registran los valores



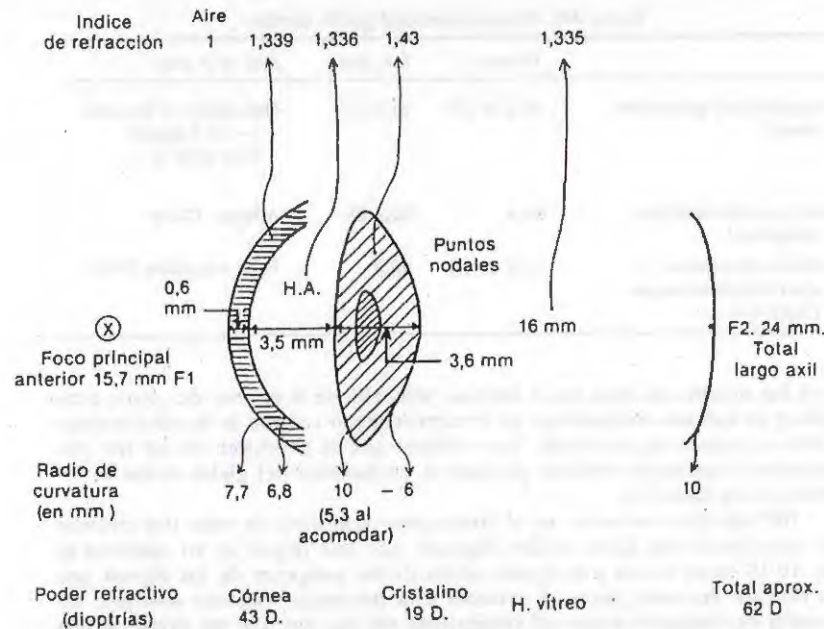


FIG. 8-9. Ojo esquemático.

estadísticos del índice de refracción y de los radios de curvatura de los diferentes componentes dióptricos. El valor dióptrico total del ojo es de 62 dioptrías (valor medio) y es el resultado de un delicado equilibrio entre los dos factores. Estos pueden variar individualmente.

**Ojo emélope.** Cuando los haces de rayos luminosos paralelos que provienen del infinito se enfocan en la retina con el ojo sin acomodar nos encontramos con la condición de *ojo emélope* (fig. 8-10). Esta es una condición física ideal y no clínica, ya que indica que el sistema óptico ocular está anatómicamente adaptado para la visión, sin necesidad de complementos como corrección óptica o esfuerzo de acomodación debido a que existe una correlación correcta entre el largo axil y el valor refractivo de los medios oculares. No excluye la posibilidad de que existan afecciones oculares que impidan obtener una correcta agudeza visual.

En realidad, no existe una emetropía exacta matemáticamente, sino pequeñas variaciones fisiológicas que están dentro de lo normal y que armonizan entre sí.

**Ametropías.** Cuando la longitud axil del ojo y su poder refractivo no se combinan para enfocar los rayos luminosos del infinito en la retina se produce una ametropía por combinación. Cualquiera de los tres factores anató-

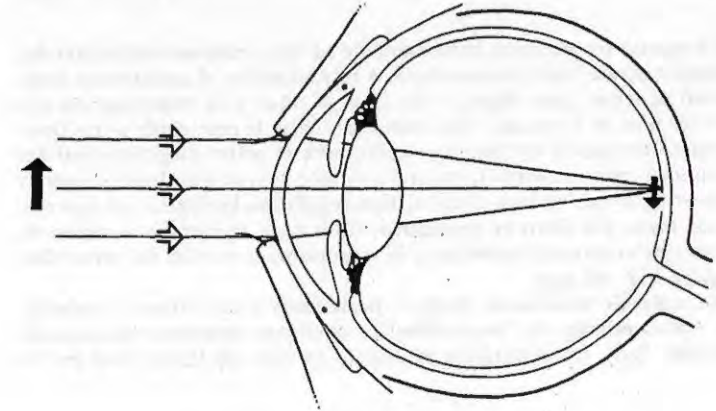


FIG. 8-10. Esquema del ojo emélope.

micos o su combinación pueden provocarla. *Ametropía* indica que el ojo se encuentra "fuera de foco". Puede ser la resultante de la variación fisiológica de los diferentes factores —ametropía por *variación*— y otras veces deberse a patología de las estructuras oculares (cataratas, leucomas, crecimiento anormal del ojo) (tabla 8-1). En el caso de ametropías por variación, cualquiera de los tres factores anatómicos puede estar alterado y no necesariamente la longitud del eje anteroposterior del ojo solamente.

### Crecimiento y evolución del ojo

El ojo del lactante posee un promedio de 3 dioptrías de hipermetropía por ser el globo ocular más pequeño, con 17 mm de largo axil (hipermetropía fisiológica). Al año de edad comienza la tendencia a la emetropía, con una longitud axil de 19,5 mm (fig. 8-11, A). A los 8 años, la longitud axil ya

TABLA 8-1. Clasificación de las ametropías (ojo "fuera de foco")

|                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Axil                                                                                                       |
| Por combinación (varios factores anatómicos alterados)                                                     |
| Por variación (cambios en los radios de curvatura o en los índices de refracción de los medios dióptricos) |
| Por patología                                                                                              |
| Catarata (miopización)                                                                                     |
| Leucomas centrales                                                                                         |
| Crecimiento anormal del ojo                                                                                |
| Cambios del humor acuoso y de la cámara anterior                                                           |



es de 22 mm, con un aumento importante de su eje y lenta normalización del sistema óptico ocular hacia la emetropía. A continuación, el crecimiento hasta la pubertad es lento, para llegar, a los 15 o 16 años, a la condición del ojo adulto de 24 mm de largo axil. Esta evolución hacia la emetropía se produce con un gran incremento del tamaño ocular, pero el poder dióptrico total del ojo no aumenta con la misma progresión, ya que solo se pierden 3 dioptrías de hipermetropía que existen al nacer. Esta regulación biológica está vinculada con los otros dos factores anatómicos (índice de refracción y radios de curvatura), que crecen adecuándose a la importante variación del tercer factor (longitud axil del ojo).

Como acaba de describirse, desde el nacimiento el ojo humano evoluciona hacia una condición de "normalidad" o equilibrio dióptrico denominado *emetropización*. Esta, como también se señaló, es una condición ideal por la

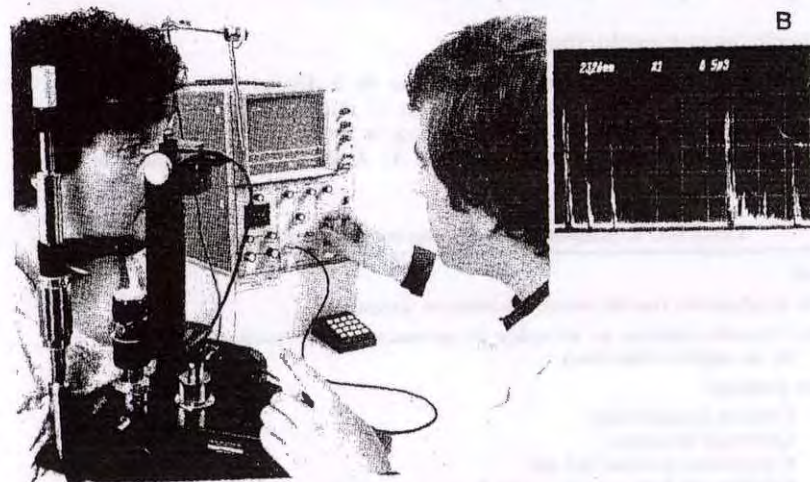
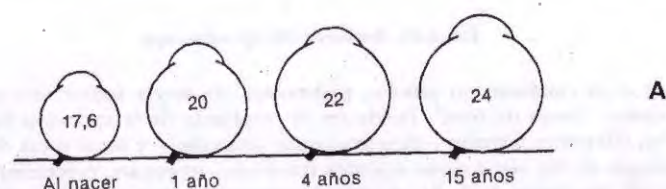


FIG. 8-11. A. Evolución de la longitud axil del ojo (mm). B. Ecometría con ecografía de modo A (regla biométrica Sonometrics Systems, modelo DBR 300).

TABLA 8-2. Crecimiento del globo ocular

|                                                    | Al nacer   | 1-3 años | Más de 3 años                                      |
|----------------------------------------------------|------------|----------|----------------------------------------------------|
| Longitud axil promedio (mm)                        | 16,8 ± 0,6 | 21,6-22  | Definitivo 10-15 años (~ 13,2 años): 23,3-23,5 ± 1 |
| Potencia del cristalino (dioptrías)                | 34,4       | 22,5-23  | Adulto: 17-19                                      |
| Potencia corneana, queratometría media (dioptrías) | 51,2 ± 1,1 | 43,3     | Poca variación: 39-47                              |

cual los objetos situados en el infinito (más allá de 6 metros del plano retiniano) se enfocan nítidamente en el neuroepitelio cuando la función acomodativa se mantiene en reposo. Los cambios que se producen en los tres parámetros anatómicos oculares durante el crecimiento del globo ocular se reseñan en la tabla 8-2.

Del equilibrio existente en el crecimiento armónico de estos tres elementos anatómicos del globo ocular depende que este llegue en su madurez (a los 10-15 años) a una percepción nítida de las imágenes de los objetos que lo rodean. Por otra parte, si existiera una patología retiniana (edemas, tumores) en cualquier etapa del crecimiento del ojo durante los primeros tres años de vida, se alterará el equilibrio del crecimiento anatómico ocular. Estas alteraciones de la visión también pueden ser causadas por patología de la vía óptica.

El crecimiento de las órbitas es más rápido que el de la cara y se completa a los 12 años. Existe un estímulo importante, que es la integridad anatómica del globo ocular, cuya presencia como contenido orbitario desempeña un importante papel en este desarrollo óseo.

Si se examina la tabla 8-2 se observa que en la evolución del crecimiento del ojo se produce una pérdida del poder dióptrico de la córnea y del cristalino, mientras que la longitud axil, en cambio, se incrementa. Tron (1937) estudió las curvas binomiales de distribución regular de los componentes físicos del globo ocular en gran número de ojos, las que recibieron su nombre. Demostró que existen ojos emétopes aun con largos axiles diferentes, siempre que las dimensiones no sobrepasen límites medios moderados. Este hecho puede aplicarse a ametropías débiles, entre +4 dioptrías de hipermetropía y -6 dioptrías de miopía. En ametropías mayores, el factor predominante es el largo axil.

El humor vítreo posee un rol dinámico en el proceso fisiológico de la emetropización. La prueba está en que algunas enfermedades del colágeno que se acompañan de vítreo con signos de degeneración cursan con miopía (enfermedad de Marfan, de Ehlers-Danlos y de Wagner, además del síndrome de Stickler).



### Formación de la imagen visual

El cristalino absorbe normalmente las radiaciones luminosas de 365 a 490 nm y elimina los rayos ultravioletas dañinos para el neuroepitelio retiniano. El pigmento amarillento del núcleo cristalino es el responsable de este filtro específico del violeta-ultravioleta.

Las células fotorreceptoras de la retina reciben la luz como sensación luminosa y la transforman en *señal neural* fotoeléctrica. Esta señal neural es modificada por las sinapsis entre las células horizontales, bipolares y ganglionares de la retina. En realidad, para llegar a la interpretación perceptiva de la imagen visual se requiere la elaboración de imágenes mentales y para ello deben transcurrir varias etapas. En una primera etapa de nivel básico, los objetos son percibidos a nivel de la corteza occipital no tanto por la intensidad de su iluminación, sino por la percepción del contraste y de los bordes. Cada célula retiniana posee un "campo receptivo" propio, que corresponde a la porción de nuestro campo visual ante la cual es sensible esa neurona de la retina. Por ejemplo, el campo receptivo de un cono retiniano es la parte del mundo (movimiento, conformación) concentrado a nivel y alrededor de ese cono receptor.

Los campos receptivos de las neuronas bipolares son más complejos y poseen forma de anillo, con una zona central y otra periférica que actúan de acuerdo con la fisiología estímulo-inhibición.

Las células ganglionares poseen un cuerpo celular dentro de la retina y un axón en el nervio óptico (hay en promedio 1,2 millón de ellas) e intervienen activamente en la elaboración de la imagen perceptiva.

Como existen tres variedades de conos a nivel macular, las señales cromáticas se modifican a partir de estas diferencias y su recepción a nivel de la mácula o fovea es compleja. El mecanismo por el cual las señales bioeléctricas pasan desde los conos gigantes de la región macular hacia las células ganglionares es aún poco conocido.

Solo en una segunda etapa perceptiva visual se representan dimensionalmente la superficie, el color, la curvatura y la textura para diferenciarse de la forma plana.

En una tercera etapa consecutiva aparece el modelo tridimensional o estereopsis a nivel de la corteza occipital. Este ir y volver de la imagen visual culmina con la percepción visual, que se corresponde con la transformación mental de la primera sensación luminosa retiniana.

**Aberración cromática del cristalino.** La luz blanca se descompone de modo que las radiaciones monocromáticas azules, de longitud de ondas más corta, se concentran más adelante (hacia el cristalino), mientras que el rojo lo hace más cerca de la retina.

**Aberración esférica del cristalino.** Existe una diferencia entre el sitio de enfoque que produce la región central del cristalino respecto al sector periférico. Ambas partes del cristalino poseen focos luminosos algo diferentes, lo cual determina una aberración esférica fisiológica.

**Acción de la pupila.** En ambas aberraciones anteriores desempeña un papel corrector el diámetro pupilar. La pupila ideal para soslayarlas es la de

2,4 mm, lo cual es producto de un delicado equilibrio neurofisiológico permanente. Además, el diámetro pupilar (miosis) actúa corrigiendo las distintas intensidades luminosas diarias, la profundidad de foco de la imagen y la amplitud de acomodación cristalina.

**Efectos de Stiles-Crawford.** Los conos y bastones muestran una gran sensibilidad direccional, ya que sus ejes se inclinan hacia la pupila a medida que se dirigen hacia la periferia retiniana.

En estudios con monos, Laties (1971) comprobó anatómicamente que las células del neuroepitelio muestran una creciente inclinación direccional fisiológica de acuerdo con el sentido físico de la luz incidente. En caso de patología retiniana (p. ej., edema), se puede perder esta oblicuidad y por lo tanto alterarse y disminuir la agudeza visual.

### Acomodación

Es la capacidad del ojo para cambiar su enfoque a fin de ver los objetos con nitidez a pesar de que se encuentren a distancias diferentes.

Se consideran haces luminosos cercanos aquellos rayos que provienen de objetos situados a menos de 6 metros del ojo. Como se señaló antes, estos rayos luminosos son divergentes, y el ojo emétrope pone en funcionamiento la acomodación para poder enfocarlos con nitidez en su retina. La *acomodación* es el aumento de la curvatura de la cara anterior del cristalino para enfocar los objetos cercanos. Es una importante función del ojo y es producida por la contracción del músculo ciliar o músculo "tensor de la coroides", de inervación colinérgica. Al contraerse el músculo ciliar, aumenta su volumen y atrae la coroides hacia adelante y relaja las fibras zonulares, que en condiciones normales mantienen firmemente el ecuador del cristalino. De esta forma, al perderse la tensión de las fibras zonulares se relaja la cápsula cristalina y se abomba aún más la cara anterior del cristalino, lo cual aumenta su poder dióptrico (fig. 8-12).

Al mismo tiempo y en forma sinérgica se contraen los dos músculos rectos internos, lo que constituye el reflejo de convergencia que acompaña al de acomodación para enfocar los rayos cercanos y divergentes. La magnitud de la acomodación y de la convergencia es proporcional entre ambas. Así,

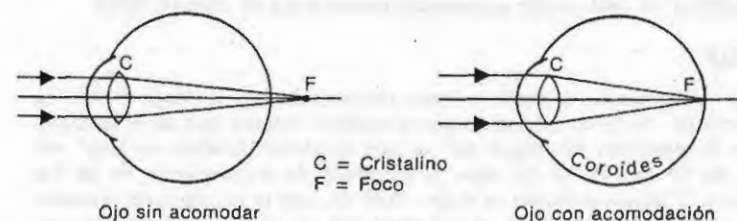


FIG. 8-12. Fenómeno de la acomodación.



para una acomodación de una dioptría, los ojos producirán un ángulo de un metro de convergencia.

En lo que respecta a los rayos luminosos paralelos que provienen del infinito (más allá de los 6 m), se considera que su punto de origen es el "punto remoto" del ojo, y corresponde al foco del cual provienen esos rayos paralelos. Por su parte, el punto donde se enfoca nítidamente un objeto pequeño cercano lo más aproximado al ojo recibe el nombre de "punto próximo". El punto próximo en el ojo emétrope depende del poder de acomodación y mide la *amplitud de acomodación*, es decir, cuántas dioptrías puede modificar el cristalino para agregar poder refractivo al enfoque cercano. La máxima amplitud de acomodación tiene lugar alrededor de los 8 años de edad, con 14 dioptrías. Comienza entonces una lenta y progresiva disminución de la amplitud de acomodación. A los 20 años de edad es de 11 dioptrías; a los 30, de 8 dioptrías; a los 45, de 3,5 dioptrías, y a los 65, de 1 dioptría.

El reflejo fisiológico de la acomodación es complejo y participan en él varios factores:

a) El aumento de la curvatura de la cara anterior del cristalino lleva el punto nodal hacia adelante, lo cual incrementa la magnificación. Además, disminuye la aberración esférica.

b) La convergencia es muy exacta y permite enfocar los rayos cercanos divergentes, lo cual aporta un mejor ajuste de la visión binocular.

c) La miosis es parte del reflejo de acomodación-convergencia, como lo prueba el hecho de que el estímulo artificial de convergencia por medio de presiones, sin acomodación, estimula igualmente el reflejo fotomotor. La miosis elimina los rayos marginales que penetran en la córnea periférica, que ópticamente es imperfecta. Elimina la aberración cromática y de esfericidad. Reduce el deslumbramiento; aumenta la profundidad de foco y permite que los rayos luminosos se enfoquen en la región macular, con lo cual ayuda al enfoque central de los objetos cercanos.

A medida que la amplitud de acomodación se pierde fisiológicamente, pero en forma progresiva, se va alejando el punto próximo. A los 8 años de edad, con un punto próximo de alrededor de 7 cm, coincide con la mayor amplitud de acomodación posible. Cuando el punto próximo se aleja más allá de 33 cm, la condición impide enfocar cómodamente los objetos cercanos pequeños, lo cual sucede aproximadamente a los 45 años de edad.

### Presbicia

Es el trastorno de la visión cercana relacionado con la edad; estriba en la disminución de la acomodación por el endurecimiento que sufre el cristalino. Es la condición fisiológica por la cual el punto próximo se aleja más allá de los 33 cm. A los 45 años, la amplitud de acomodación es de 3,5 dioptrías y el punto próximo se aleja a 0,40 m, con la consiguiente incomodidad para el trabajo de cerca. A esta edad casi no queda reserva de acomodación frente a cualquier déficit agregado para leer, por ejemplo, ante una iluminación deficiente. El alejamiento del punto próximo alrededor de los 45 años solamente puede compensarse con cristales esféricos positivos para

suplir el déficit de amplitud de acomodación y acercar el punto próximo a los ojos. Esta corrección óptica debe ser actualizada periódicamente, pues la causa de la presbicia es una esclerosis lenta y progresiva del núcleo y la cápsula del cristalino, que comienza en la pubertad y no se estaciona hasta los 65 años de edad, aproximadamente.

Se la debe corregir para preservar las condiciones laborales adecuadas, por lo que exige la ergoofthalmología.

Existen diferentes opciones de corrección con lentes esféricas positivas: a) anteojos convencionales; b) medias gafas; c) gafas bifocales; d) gafas trifocales; e) gafas multifocales de adición progresiva; f) lentes de contacto bifocales.

### SEMIOLÓGIA DE LA REFRACCIÓN

Para determinar la refracción empleamos métodos objetivos y métodos subjetivos.

#### Exámenes objetivos

**Esquiascopia.** También llamada *retinoscopia*, es el estudio del límite luz-sombra en el rojo pupilar utilizando un espejo plano con un orificio central de 2 mm (oftalmoscopio) o con un retinoscopio eléctrico. De acuerdo con el comportamiento de los movimientos laterales en ambas direcciones del rojo pupilar, puede diagnosticarse si existe hipermetropía o miopía e incluso astigmatismo al dirigir el movimiento de traslación del instrumento en los diferentes ejes o direcciones principales de desplazamiento (figs. 8-13, 8-14 y 8-15). La interposición de lentes esféricas positivas (movimiento del rojo pupilar en la misma dirección que el del espejo o retinoscopio) o, si no, negativas (a la inversa) cuantifica la ametropía existente. Este examen puede practicarse en niños pequeños provocando parálisis farmacológica del músculo ciliar —cicloplejía— con un colirio de ciclopentolato, cuando se sospecha la presencia de una hipermetropía y debemos anular el efecto de la acomodación.

**Oftalmoscopia directa.** Con el oftalmoscopio directo eléctrico puede determinarse el número de dioptrías con las cuales se observa con nitidez el

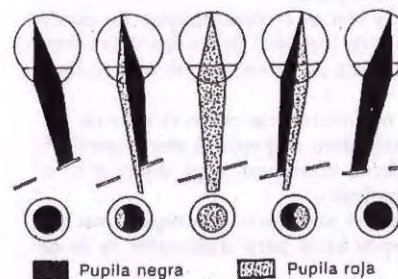


FIG. 8-13. Esquiascopia con espejo plano (según Axenfeld-Serr). En la hipermetropía, emetropía o miopía muy leve, el foco de los rayos emergentes del ojo se encuentra detrás del examinador. La luz se desplaza de izquierda a derecha en la misma dirección del espejo.



FIG. 8-14. Esquiascopia con espejo plano (según Axenfeld-Serr). En la miopía más avanzada, los rayos emergentes se cruzan por delante del espejo del examinador y la distancia focal del ojo examinado es menor que la distancia a la cual se efectúa el examen. El desplazamiento de la luz se produce, así, en dirección contraria al movimiento del espejo.

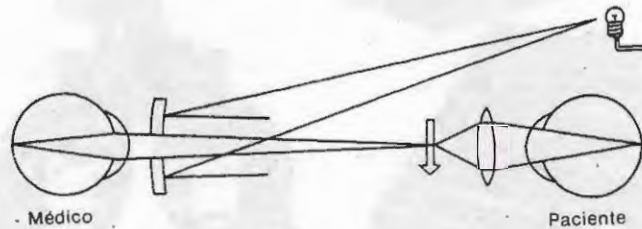
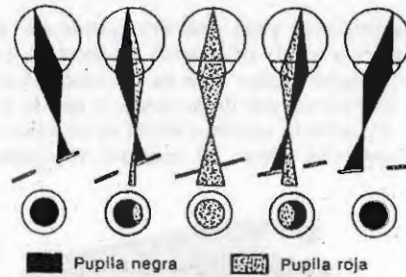


FIG. 8-15. Esquema de oftalmoscopia indirecta.

polo posterior. Para ello, el disco de Rekoss, con lentes positivas y negativas esféricas, permite una aproximación dióptrica del grado de ametropía.

**Refractometría.** Los refractómetros son instrumentos que aprovechan diferentes principios ópticos luminosos para determinar la refracción total del ojo sin intervención subjetiva del paciente (fig. 8-16).

**Oftalmometría.** El oftalmómetro utiliza la cara anterior de la córnea como si fuera un espejo; reflejando dos clases de miras superponibles y girando en los diferentes meridianos, determina en cuáles hay mayor separación o superposición. Permite medir el astigmatismo de la superficie anterior de la córnea. Los queratómetros son de principio semejante, ya que relacionan el tamaño de la imagen reflejada con el meridiano de curvatura corneano y sus modificaciones (fig. 8-17).

**Ecometría.** Es un examen complementario que utiliza el ultrasonido para la medición del largo axial del globo ocular y del espesor de cada componente dióptrico. Es utilizada por el especialista en pacientes con diferentes patologías, tales como opacidades de los medios refringentes, glaucoma congénito y miopía (fig. 8-18).

### Exámenes subjetivos

**Agudeza visual.** Como ya se señaló en el capítulo de semiología oftalmológica, representa el registro de una de las más importantes funciones de la

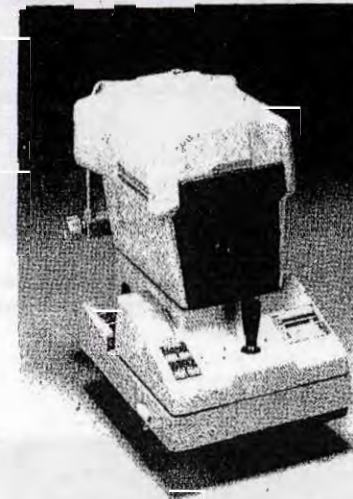
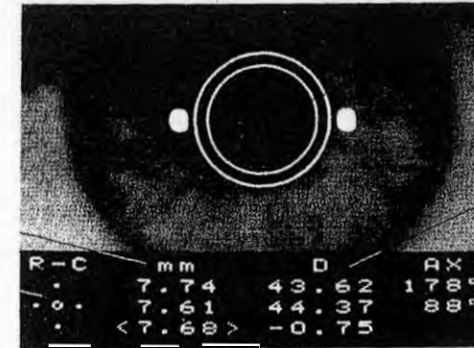


FIG. 8-16. Equipo automático y computarizado para medir la refracción.

mácula junto con la visión cromática. Es la llamada visión central o *visión distinta*.

Es una expresión numérica de la percepción nítida de las formas. En la práctica se utilizan las tablas de Snellen para la visión de lejos a 6 m (20 pies) y las cartillas de Jaeger para la visión de cerca; en ambos casos, con signos de tamaño decreciente. Estos signos se basan para su confección en el poder resolutorio del ojo, que es de 45 segundos de arco, en la práctica, un minuto. Como los conos gigantes maculares tienen 2  $\mu$ m, o sea, 24 segundos de arco, para poder resolver visualmente un objeto lejano este debe impresionar conos alternos, lo que corresponde al arco de menos de un minuto. La imagen real en la retina es de 6  $\mu$ m. Ambas tablas deben recibir una iluminación



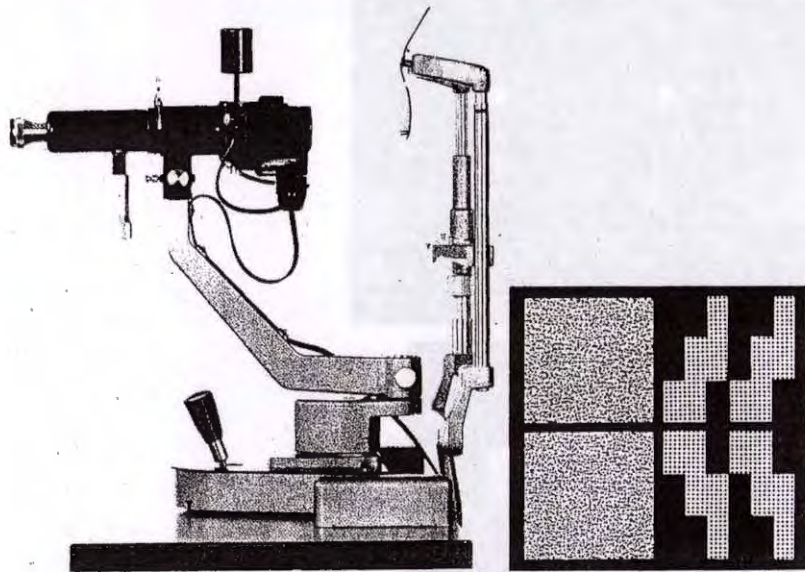


FIG. 8-17. Izquierda. Oftalmómetro modelo Haag-Streit destinado a medir el radio de curvatura corneana. Derecha. Miras del oftalmómetro que se proyectan sobre la córnea. Cada escalón corresponde a una dioptría de astigmatismo.

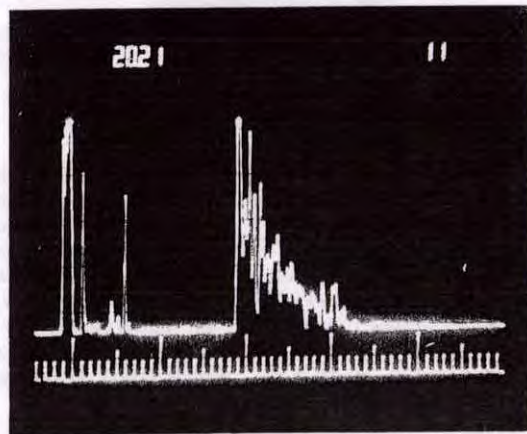


FIG. 8-18. Ecometría por ecografía de modo A. Longitud axial del globo ocular: 20,21 mm. Se toma entre las dos deflexiones más altas del gráfico; una corresponde a la cara anterior de la córnea y la otra a la retina.

estandarizada para que el registro sea exacto. Es conveniente que en los establecimientos educativos se usen en forma obligatoria las tablas para la visión lejana, sobre todo en los niños, lo cual permitiría el diagnóstico precoz de la disminución de la visión, y que lo hagan los mismos educadores.

Cuando la agudeza visual se estudia con corrección óptica se la denomina *capacidad visual*. El máximo de agudeza visual de lejos corresponde al

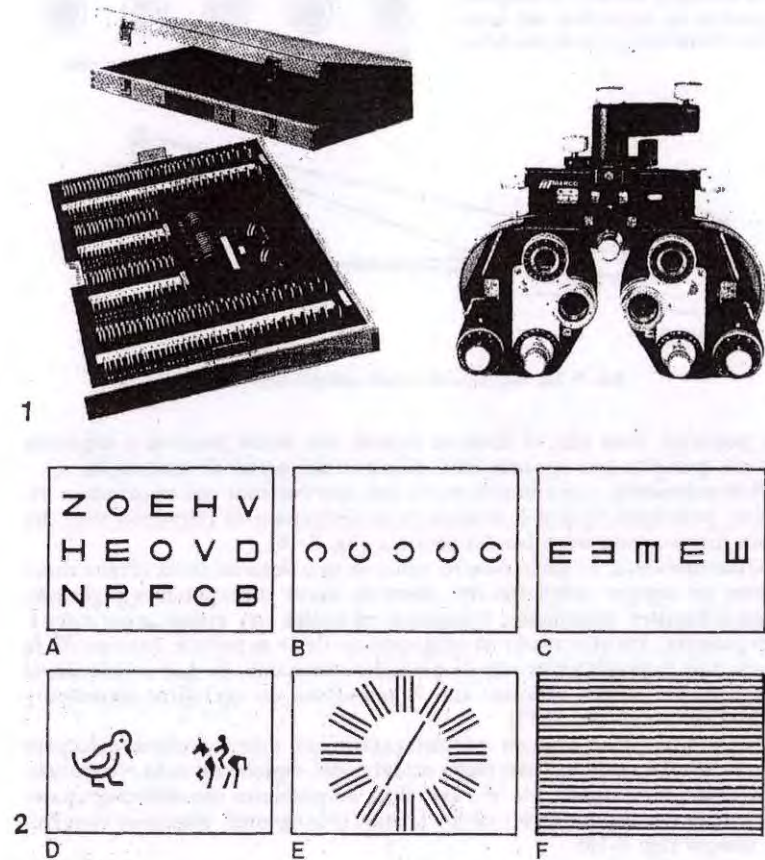


FIG. 8-19. 1. Derecha. Foróptero para corregir defectos de refracción. Izquierda. Caja de prueba con lentes esféricas y cilíndricas positivas y negativas. 2. Diferentes optotipos para medir la agudeza visual. A. Optotipos de Snellen. B. Anillos de Landolt. C. Optotipos de Márquez para niños. D. Figuras para niños. E. Escala astigmática. F. Optotipos para sensibilidad retiniana.



índice 10/10 en el sistema decimal. Sin embargo, no implica más que una aproximación clínica a una óptima función de la mácula, pues en condiciones de estudio diferentes puede no coincidir incluso en un mismo paciente. Por ejemplo, el fenómeno de Aubert-Förster implica que la retina resuelve con mayor perfección dos formas pequeñas cercanas que dos grandes lejanas. Igualmente, en condiciones de iluminación muy intensa mejora la agudeza visual. Con todo, el examen es muy útil para determinar subjetivamente el estado de refracción del ojo. Las tablas pueden proyectarse en pantallas especiales y se pueden añadir diferentes pruebas para visión binocular, heteroforias, optotipos para niños y analfabetos, motilidad ocular (fig. 8-19, 2). Algunas pruebas, como las de sensibilidad de contraste y visión cromática, que corresponden a la función macular, pueden complementar la semiología de la agudeza visual. En medicina legal, la agudeza visual es utilizada como porcentaje del monto de las indemnizaciones en accidentes laborales.

El *foróptero* es un instrumento que incluye los cristales positivos y negativos y cilindros necesarios para efectuar la prueba monocular y binocular de agudeza visual y su mejoría con corrección óptica, sin la caja de prueba (fig. 8-19, 1).

La *caja de prueba* utiliza probines separados con cristales esféricos positivos y negativos, cilindros y prismas (fig. 8-19, 1). Mediante un armazón de prueba, permite la prueba subjetiva final basada en los hallazgos obtenidos con los métodos objetivos. En los niños es más útil que el foróptero.

La *flecha de Raubitschek* es una figura lineal que puede girarse en la pantalla de proyección de optotipos y resulta de utilidad para diagnosticar el astigmatismo total del globo ocular.

Si se usa un *probín con hendidura o agujero estenopeico*, la hendidura estenopeica (1 mm de ancho) gira en los diferentes meridianos y el paciente refiere en cuál de ellos ve borrosos o nítidos los optotipos proyectados a 6 metros. Con el agujero estenopeico de 1 mm de ancho podemos determinar si una disminución de la agudeza visual se debe a una ametropía. Con el simple aditamento de aquel, mejora la agudeza visual si se trata de un vicio de refracción y en cambio no mejora si existen otras causas responsables de su disminución, tales como opacidades de los medios refringentes, atrofia del nervio óptico, maculopatías.

**Estudio de las heteroforias.** Se realiza como complemento del tratamiento corrector de las ametropías.

## DEFECTOS DE REFRACCIÓN

Es más frecuente hallar enfermos que presenten ametropías que ojos emétopes ideales. Como algunas de estas ametropías son de pequeño grado, los pacientes no necesitan corrección óptica y sus trastornos pasan inadvertidos. En cambio, si las causas de *ametropía por variación* son de mayor importancia, es decir, cambios apreciables en los radios de curvatura o en el índice de refracción de los medios oculares transparentes y en el eje axial, sobrevendrá una disminución de la agudeza visual o una astenopia, lo cual decide la consulta del enfermo.

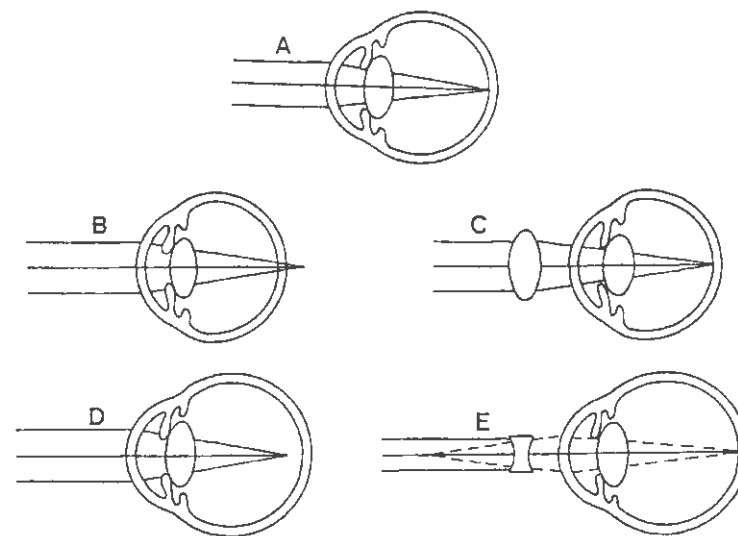


FIG. 8-20. Vicios de refracción y su corrección óptica. A. Ojo emétope. B. Hipermetropía (foco detrás del ojo). C. Hipermetropía con lente esférica positiva. D. Miopía (foco delante de la retina). E. Miopía con lente esférica negativa.

Estas ametropías por variación pueden deberse a la alteración de uno solo de los factores anatómicos o puede tratarse de ametropías por combinación, que reúnen varios elementos anatómicos anormales.

Existen tres tipos de ametropías:

**Hipermetropía.** Condición en la cual el foco principal de los rayos luminosos es enfocado por detrás de la retina y en un punto (fig. 8-20, B).

**Miopía.** Condición en la cual el foco principal de las imágenes se encuentra delante de la retina, pero en un punto (fig. 8-20, D).

**Astigmatismo.** Condición en la cual el foco deja de ser puntiforme para adoptar dos líneas focales diferentes entre sí.

## Hipermetropía

Es la más común de las ametropías y posee carácter hereditario. El vocablo hipermetropía significa ojo que ve "más allá", es decir, que el ojo no tiene el suficiente poder dióptrico para retener los rayos luminosos del infinito en la retina, y estos siguen de largo para formar su foco principal detrás del plano retiniano. Para llevarlo hacia delante a la retina, el ojo puede ser ayudado con cristales esféricos positivos del monto de la hipermetropía, o, si no, puede ayudarse con un esfuerzo de acomodación para la visión de lejos, no fisiológico y constante. El ojo hipermetrope tiene menor poder dióptrico que el ojo normal.



**Clases de hipermetropía.** Existen dos tipos de hipermetropía: la simple o por variación y la patológica.

**Hipermetropía simple o por variación.** Los ojos con hipermetropía simple presentan las siguientes características anatómicas: el ojo es más pequeño en su totalidad y no solamente en el largo axial; el cristalino es más grande; hay aplanamiento de la cámara anterior y oftalmoscópicamente "seudoneuritis" por aspecto congestivo de la papila más pequeña y con bordes de apariencia imprecisa, sin patología del nervio óptico.

**Hipermetropía patológica.** En los ojos con hipermetropía patológica, en cambio, pueden apreciarse leucomas o cicatrices corneanas que disminuyen su poder refractivo por aplanamiento; afaquia; aumento del índice de refracción de la corteza del cristalino por cataratas; alteraciones metabólicas, como por ejemplo en la diabetes, o subluxaciones del cristalino.

Como la acomodación desempeña un papel importante en la corrección espontánea de la hipermetropía, se reconocen varias formas en un ojo hipermetrope:

**Hipermetropía facultativa.** Es aquella que se corrige con un esfuerzo importante de acomodación por presentarse en ojos con varias dioptrías de defecto. Provoca cefalea y astenopía.

**Hipermetropía latente.** Es la porción de hipermetropía que se corrige con el tono normal del músculo ciliar, sin esfuerzo acomodativo, es decir, que no provoca astenopía.

**Hipermetropía absoluta.** Es aquella porción de hipermetropía en la cual no existe compensación con el esfuerzo de acomodación y por lo tanto solo admite corrección óptica con cristales esféricos positivos. Provoca síntomas astenópicos. Es la porción de hipermetropía que se detecta después de la cicloplejía, como restante de fondo. La cicloplejía puede ser necesaria en niños y adolescentes para determinar el grado de acomodación con que suplen su hipermetropía debido a que a esas edades presentan una amplitud de acomodación importante y la utilizan para compensar su hipermetropía.

**Hipermetropía manifiesta.** Es la que agrupa a las dos variantes que provocan síntomas de astenopía, es decir, la facultativa y la absoluta.

**Hipermetropía total.** Es la suma de las anteriores. Por cada milímetro real de acortamiento del eje axial se producen 3 dioptrías de hipermetropía.

Como en el niño un ojo hipermetrope puede provocar cefaleas intensas, espasmo de acomodación e hiperconvergencia de los músculos rectos internos, puede ser una causa importante de ambliopía por supresión, pues el niño preferirá utilizar únicamente el ojo con menor ametropía y que, por lo tanto, provoque menor astenopía.

La hipermetropía puede acompañar al microftalmos congénito o asociarse con accesos de glaucoma agudo de ángulo cerrado, endotropías por exceso de acomodación-convergencia, presbicia precoz y anisometropía.

**Tratamiento.** La corrección óptica con cristales esféricos positivos (fig. 8-20, C) es de gran utilidad y se la debe emplear para la visión de lejos y de cerca. Los anteojos bifocales y multifocales pueden brindar beneficio y su tolerancia depende de la visión binocular y de la presencia de heteroforias y anisometropía.

**Cirugía correctiva.** Se recurre a la *queratomileusis*, que consiste en el tallado de un botón de la propia córnea que se congela y vuelve a implantarse, y, además, a la *queratofaquia*, en la que se implanta un lenticulo de córnea donante tallada. Ambas técnicas se utilizan en hipermetropías de magnitud importante y en casos muy especiales.

## Miopía

La palabra miopía significa "entrecerrar los ojos". Los miopes ven en forma borrosa los objetos lejanos y al entrecerrar los ojos proveen un efecto estenoico que permite soslayar las aberraciones. Los rayos luminosos lejanos paralelos se enfocan en el humor vítreo delante del plano de la retina (fig. 8-20, D). El punto remoto no está en el infinito, como en el ojo emетроpe o hipermetrope, sino cerca del ojo, y tanto más cuanto mayor número de dioptrías de miopía presente. De esta forma, un miope de -15 dioptrías tendrá su punto remoto a 7,5 cm, y otro con -10 dioptrías, a 10 cm. De modo que el miope utilizará su punto remoto para su visión cercana. El punto próximo se traslada atrás y es virtual.

El niño miope no se ambliopiza como el hipermetrope, pues enfoca correctamente los objetos cercanos y utiliza para su desarrollo visual esta condición. Pero no usa su acomodación. La corrección adecuada para la visión lejana son los cristales esféricos negativos o divergentes. En realidad, es aconsejable que utilice corrección óptica para la visión de cerca, salvo en miopías de escasa magnitud, por ejemplo, de -0,5 o -1 dioptría. El objetivo es que los miopes empleen su mecanismo de acomodación-convergencia desde la niñez.

En el ojo miope existe un mayor poder dióptrico en la córnea y en el cristalino que en el ojo normal. Hay un insuficiente aplanamiento de la córnea que debe compensar fisiológicamente el alargamiento fisiológico del eje anteroposterior del ojo por el crecimiento normal. Es por ello que la córnea mantiene un mayor poder refractivo y el enfoque de los rayos luminosos paralelos se hace en el humor vítreo en lugar de la retina. También contribuye a ello el alargamiento del eje anteroposterior, que es significativo como causa de miopía en las mayores de -6 dioptrías. Como el foco puntual de los objetos lejanos está en el humor vítreo, la imagen retiniana, aunque borrosa, es mayor que la del ojo normal.

**Etiopatogenia de la miopía.** Existen factores hereditarios y genéticos, ambientales, oculares (retinosis) y generales (enfermedades sistémicas asociadas, síndrome de Marfan). El factor hereditario es importante y de tipo autosómico dominante —y a veces recesivo—; muchas veces los elementos anatómicos que provocan la aparición de miopía se presentan en la niñez o en la pubertad y se estabilizan alrededor de los 25-26 años de edad.

No está comprobado que el exceso de trabajo cercano con deficiente iluminación contribuya a la aparición de miopía. Tampoco se ha comprobado que existan factores endocrinos que sean la causa del debilitamiento de la estructura escleral que se observa en algunos ojos miopes.

El mundo artificial en que se desenvuelve el niño miope, en el que hay



interés sobre todo por los objetos cercanos, puede inducir erróneamente a sus educadores a confundir su retraimiento psicológico con retardo mental. La corrección óptica le permitirá adecuarse a la visión lejana y despertará su interés por el medio ambiente.

**Clases de miopía.** Existen varias clases de miopía:

**Miopía simple o por variación.** Se combinan los tres factores anatómicos conocidos, con aumento del índice de refracción y del radio de curvatura de los medios refringentes del ojo y alargamiento del eje axil. Estas diferentes posibilidades de combinación no tienen un carácter patológico, y de ellas surgen miopías que por lo general no pasan de -6 dioptrías de corrección óptica.

Son enfermos que ven borroso de lejos, pero con buena visión cercana. No se comprueban lesiones anatómicas de la retina ni del nervio óptico; la cámara anterior es más profunda que en el ojo normal y presentan una leve midriasis. Como los ojos no utilizan la acomodación-convergencia, tienden a la exotropía. La presbicia aparece más tardíamente, pues los pacientes enfocan de cerca sin emplear su amplitud de acomodación. En los seniles, como los ojos se empequeñecen o hipermetropizan y las pupilas tienden a la miosis, estos factores ayudan a enfocar de cerca sin acomodación y sin corrección óptica.

En algunos casos, la miopía simple se transforma en miopía progresiva y pasa de -6 dioptrías a -10 o más en forma rápida, aunque no necesariamente evoluciona a la forma degenerativa.

**Miopía patológica.** Se debe al aumento patológico del índice de refracción y de los radios de curvatura.

En la catarata senil nuclear, el efecto de lupa convergente que provoca el aumento del índice de refracción produce una miopía con córnea y eje axil normales y que se traduce clínicamente por una "mejoría" para la visión cercana sin corrección óptica. Este efecto dura el lapso que transcurre hasta la progresión de la catarata.

En los diabéticos se observa a veces una alteración del metabolismo cristaliniano e imbibición acuosa del cuerpo lenticular que provocan miopías transitorias de índice por disminución de la transparencia de la lente. Asimismo, con la corticoterapia a largo plazo se observan miopías por alteración del cristalino (*catarata corticoidea*).

También provocan miopías transitorias las subluxaciones espontáneas del cristalino hacia adelante, como en el síndrome de Marchesani o en el de Marfan (hábito longilíneo, aracnodactilia y laxitud de las fibras de la zónula).

En algunos leucomas con un efecto óptico de lente convergente se observa miopía por aumento del índice de refracción.

Una miopía por aumento patológico de la curvatura de la córnea puede producirse en el queratocono, así como en traumatizados con heridas corneanas cuya cicatrización dejó un radio de curvatura mucho mayor que anteriormente.

Los espasmos de acomodación provocan miopías transitorias que generan un adelantamiento del plano focal hacia el humor vítreo (véase más adelante Patología de la acomodación).

En miopes simples y aun en algunos emétropes, con la débil iluminación nocturna puede inducirse un esfuerzo de acomodación para tratar de enfocar objetos lejanos que se ven en forma imprecisa y que aumenta la miopía hasta en 1 dioptría. Son pacientes que requieren corrección óptica especial algo mayor para conducir automotores de noche. A esta condición se la conoce como *miopía nocturna*.

**Miopía degenerativa.** Mal denominada miopía maligna, presenta un cuadro clínico semejante al descrito para la miopía simple, pero existe una importante disminución de la agudeza visual debido a las importantes lesiones degenerativas de la coroides y, consecutivamente, de la retina en la mitad posterior del globo ocular. Es mucho menos común que la miopía simple (representa un 4% del total de las miopías). Se observa más a menudo en algunos grupos étnicos, como chinos, japoneses, hebreos y árabes. La frecuencia es mayor en el sexo femenino, y existe un factor hereditario recesivo. Los cambios anatómicos consisten en un gran aumento del eje axil, sobre todo del polo posterior, que se elonga y se acompaña de atrofia coroidea y escleral (fig. 8-21). En la coroides pueden existir extensas zonas de isquemia por obstrucción vascular y finalmente atrofia coroidea y del tejido al que nutre, es decir, el neuroepitelio sensorial de la retina. Se observan extensas zonas de color blanquecino festoneadas en el polo posterior, que corresponden a las regiones atróficas y que reciben a veces el nombre equivocado de "coroiditis miópica", ya que la patogenia es degenerativa y no inflamatoria. El segmento anterior está relativamente indemne.

No se conoce la causa de esta degeneración coroidoescleral, aunque la relación con el factor genético es importante. No hay vinculación entre el grado de intensidad en dioptrías y la degeneración miópica, aunque esta se observa en general en pacientes con miopías mayores de -8 dioptrías de corrección óptica con lentes esféricas. El agrandamiento del globo en su polo

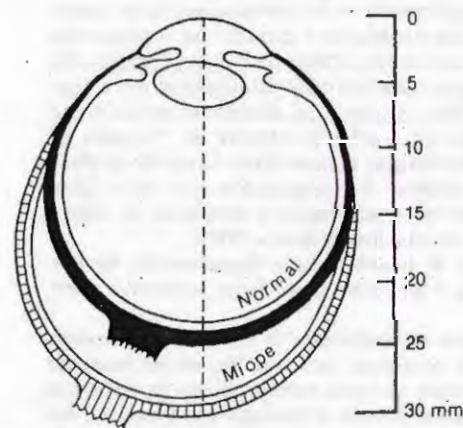


FIG. 8-21. Evolución de la longitud axil promedio del ojo en la miopía (estafiloma posterior).



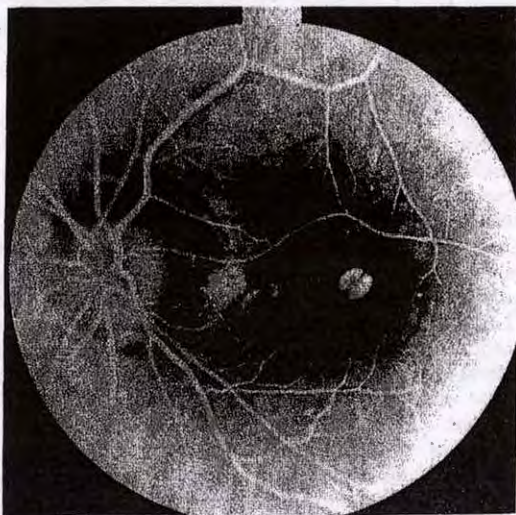


FIG. 8-22. Retinopatía miópica y maculopatía (hemorragia).

posterior y el adelgazamiento coroidescleral se observan después de los 23 a 25 años de edad, mientras que la degeneración macular aparece después de los 40. Los cambios degenerativos se constatan mediante oftalmoscopia en diferentes estructuras del globo ocular.

**Alteraciones asociadas a la miopía.** Pueden afectar la mácula, el humor vítreo, la retina o la papila, o vincularse con un glaucoma.

**Mácula.** La más importante complicación es la neovascularización corioidea, que evoluciona hacia hemorragias profundas y cambios de la pigmentación de la fovea que puede verse tanto atrófica como con hiperpigmentación (fig. 8-22). Clínicamente se traduce por una marcada disminución de la agudeza visual que no mejora con medios ópticos. La alteración asociada con hiperpigmentación circular en la mácula recibe el nombre de "mancha de Förster-Fuchs". A veces aparecen membranas neovasculares cerca de la fovea que deben tratarse precozmente mediante fotocoagulación con rayos láser, pues de lo contrario provocarían nuevas hemorragias y atrofia de la región macular. Actualmente se emplea la terapia fotodinámica (PDT).

**Humor vítreo.** Existe tendencia a la licuefacción y degeneración fibrilar. La fluidificación vítreo es extendida y presenta opacidades móviles o cuerpos flotantes.

**Retina.** Hay cambios degenerativos secundarios a la destrucción primitiva de la coroides y la evolución puede continuar con tracción vitreoretiniana que provoca desprendimiento de retina. A veces este problema se relaciona con la presencia de desgarros retinianos debido al estiramiento mecánico del globo ocular en su mitad posterior. Es una complicación muy grave y de pronóstico siempre reservado.

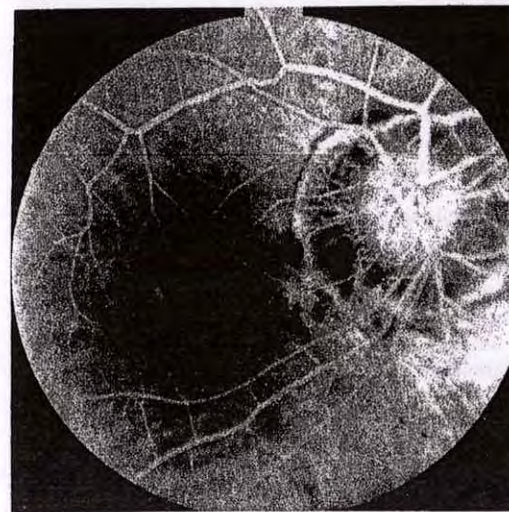


FIG. 8-23. Estafiloma miópico del polo posterior que afecta al nervio óptico. Maculopatía inicial.

**Papila.** Al aumentar la longitud del eje axial se produce una tracción retiniana que se pone de manifiesto en el área peripapilar como una zona blanquecina con forma de media luna —cono o estafiloma miópico— que corresponde a la esclerótica descubierta, denominada creciente temporal de la papila. A la oftalmoscopia se observa el polo posterior con mayor número de dioptrías negativas que la región ecuatorial del ojo (cada 3 dioptrías negativas se corresponden con 1 mm real de estafiloma posterior) (fig. 8-23). La causa de la debilidad de la esclerótica radica en una alteración de la estructura de su componente de colágeno.

Clínicamente se observan las mismas manifestaciones que en la miopía simple, pero además los ojos son prominentes y grandes. Hay visión borrosa de lejos y con frecuencia los pacientes se quejan de fenómenos entópticos o zonas del espacio que no ven, es decir, escotomas. La córnea está aplanada, con una cámara anterior muy profunda, y se comprueban midriasis y presión ocular disminuida por la licuefacción vítreo. Puede haber catarata nuclear y subcapsular posterior y en ocasiones glaucoma secundario a dispersión pigmentaria en el ángulo de la cámara anterior, llamado *glaucoma pigmentario*, el cual puede acompañarse de desgarros retinianos. A la visión borrosa puede contribuir una fotofobia de causa lesional coriorretiniana.

Una forma rara de miopía "elevada" se observa en algunos niños que nacen con un ojo de largo excesivo con miopía de -20 dioptrías y cono miópico papilar, pero que no progresa.

**Glaucoma y miopía.** Esta es una asociación muy grave y de marcada frecuencia, pero que muchas veces pasa inadvertida al examinador, quien no hace el diagnóstico ya sea por las características de la esclerótica en los mio-



pes, que tiene su radio de curvatura aumentado —es más débil y fina y por lo tanto altera la medida de la presión intraocular—, o por la distensión que sufre en los períodos iniciales del desarrollo.

Existen por ende dificultades clínicas para diagnosticar el glaucoma y comenzar con un tratamiento adecuado. Pueden detectarse alteraciones papilares y campimétricas que confunden o enmascaran el cuadro, y el aumento de la presión intraocular suele no ser significativo.

**Tratamiento.** Las miopías se corrigen con cristales esféricos negativos o esferocilíndricos si se asocian con astigmatismo miópico (astigmatismo miópico compuesto). El efecto de los cristales esféricos negativos o divergentes es llevar la imagen desde el humor vítreo a la retina (fig. 8-20, E).

Las lentes de contacto tienen una importante indicación cuando la miopía es mayor de 2 o 3 dioptrías. La imagen percibida con cristales de alta graduación es más pequeña que la real, y en cambio las lentes de contacto proporcionan una imagen más verdadera, además de ampliar el campo visual y evitar los fenómenos de aniseiconía (véase más adelante) (fig. 8-24).

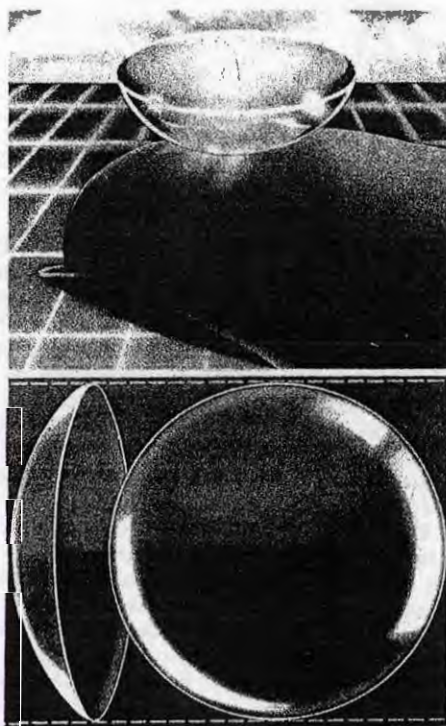


FIG. 8-24. Lentes de contacto corneanas.

La corrección óptica debe ser utilizada desde la niñez para la visión lejana y cercana, como se explicó anteriormente.

Las exoforias que acompañan a las miopías deben tratarse con ejercicios ortópticos o ayudarse mediante el agregado de prismas a los cristales.

La miopía nocturna requiere una corrección adicional de  $-0,5$  a  $-1$  dioptría para este uso.

Los ejercicios de palmoteo y movimientos oculares con la técnica de Bates pretenden actuar sobre los músculos extraoculares para moldear la forma de la esclerótica, pero no solucionan los problemas visuales de los miopes.

**Cirugía refractiva.** Algunas técnicas modernas tratan de eliminar el uso de la corrección óptica y de lentes de contacto, ya que ninguna de estas actúa en forma permanente. Sin embargo, estas técnicas deben utilizarse con criterio clínico adaptado a cada paciente.

**Extracción del cristalino.** En las miopías elevadas, de más de  $-20$  dioptrías, puede extraerse el cristalino con la técnica extracapsular, ya que su poder dióptrico de  $+19$  dioptrías compensa la miopía de fondo. No está exenta de complicaciones vitreoretinianas.

**Queratotomía radial.** Se basa en el principio de disminuir la poderosa refracción de la córnea, que en los miopes es importante, mediante cortes radiales profundos en ella, que alteran su estructura histológica y reducen su poder dióptrico. Tiene indicaciones precisas que deben respetarse (edad, tipo de miopía, integridad anatómica de la córnea). Además de la miopía, puede ayudar a corregir astigmatismos. Hoy día ha sido abandonada.

**Queratomileusis.** Ya mencionada en el tratamiento de la hipermetropía. No puede practicarse el tallado de córneas muy delgadas, como es el caso de las miopías elevadas.

**Introducción de sustancias endurecedoras.** Estas se introducen en el espacio retroocular con el objeto de aumentar la resistencia de la esclerótica miópica debilitada y frenar su expansión en miopías degenerativas. Se encuentra en fase de experimentación clínica, lo mismo que el refuerzo escleral con otros tejidos.

**Técnica de lasik con láser excímer.** Es un procedimiento quirúrgico fisiológico que se ha desarrollado ampliamente en los últimos años. La córnea presenta un espesor normal de  $540 \mu\text{m}$  en su región central, y la región ópticamente ideal son los  $5 \text{ mm}$  centrales. Como los pacientes miopes poseen un poder dióptrico corneano relativamente aumentado, es posible anular ópticamente la ametropía reduciendo el espesor del sector central de la córnea, es decir, disminuyendo su poder dióptrico. Por cada dioptría corregida se disminuyen alrededor de  $12 \mu\text{m}$  de espesor.

La técnica del lasik consiste en practicar quirúrgicamente una laminilla corneana con sección incompleta. Sobre el lecho se practica una fotoablación computarizada del parénquima corneano.

También en los hipermétropes y los astigmáticos es posible obtener una corrección quirúrgica con una técnica semejante.

La colocación de lentes intraoculares con cristalino *in situ* es un procedimiento que tiene indicaciones puntuales, como ametropías muy elevadas.



Las actuales contraindicaciones relativas de las técnicas mencionadas son: a) edad juvenil; b) queratitis herpética; c) queratocono frustro; d) glaucoma (dificultad para un control tonométrico fidedigno); e) córneas finas (espesor menor de 480  $\mu\text{m}$ ); f) cirugía filtrante previa para glaucoma, por el riesgo de dañar la ampolla de filtración y ojo seco.

### Astigmatismo

El astigmatismo es una condición óptica en la cual la visión de los objetos está distorsionada debido a que los rayos paralelos son refractados de manera desigual por los distintos meridianos oculares. Esta condición es diferente de las ametropías esféricas (hipermetropía y miopía). Al existir una imagen distorsionada en un par de meridianos, esta pierde su condición de puntiforme como en las otras dos ametropías y pasa a presentar dos planos focales diferentes, con la consiguiente incomodidad visual aun con grados pequeños de astigmatismo, de acuerdo con cada persona.

El componente anatómico del cual depende el astigmatismo es sobre todo la superficie anterior de la córnea. De ahí la aplicación del oftalmómetro o del queratómetro para determinar los radios de curvatura y el poder dióptrico de los dos meridianos perpendiculares entre sí. También influyen en el grado total de astigmatismo las modificaciones de los meridianos cristalinos por cambios de su índice de refracción o de su centrado anatómico. La cara posterior de la córnea compensa en parte el astigmatismo de la cara anterior. Debido a estos factores anatómicos, se recurre a la esquiascopia o retinoscopia y al refractómetro para determinar la resultante óptica total y final.

Con cierta frecuencia se observa herencia autosómica dominante.

La sintomatología de los astigmatismos consiste sobre todo en cefaleas y disconformidad visual, con un cuadro de astenopía de diferentes grados. Esto sucede por el esfuerzo constante de acomodación para tratar de mantener el meridiano principal a nivel de la retina. Los pacientes tratan de compensar el defecto con una posición inclinada de la cabeza y entrecerrando los párpados para obtener un efecto estenopeico.

En el examen oftalmoscópico, si el astigmatismo es mayor de 2 dioptrías, se observa deformación del aspecto de la papila, si bien el resto es normal.

Los astigmatismos regulares son constantes y no evolucionan durante la vida.

**Clases de astigmatismo.** Hay dos clases de astigmatismos, regulares e irregulares.

**Astigmatismos regulares.** La imagen de un punto se transforma en dos líneas focales perpendiculares entre sí. Corresponden a los dos meridianos: uno el de mayor refringencia y otro el de menor refringencia. En este tipo de astigmatismo, un plano dióptrico no está a nivel retiniano. En caso de que su perpendicular sea emétrope, estamos frente a un astigmatismo regular simple (fig. 8-25, A), que se corrige con una lente cilíndrica. Las lentes cilíndricas tienen el poder dióptrico en un solo meridiano, de modo que los rayos son enfocados en una sola línea focal. En cambio, las lentes esféricas

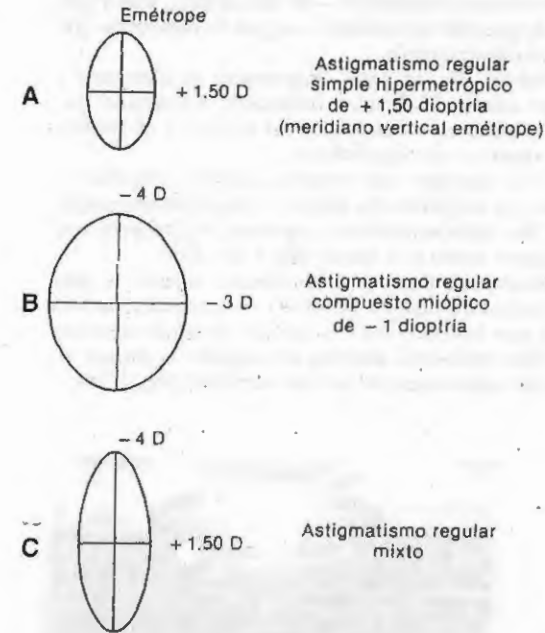


FIG. 8-25. Alteraciones de la refracción. Astigmatismo.

positivas o negativas tienen el mismo poder dióptrico en todos sus meridianos y los rayos emergentes se enfocan en un punto.

El otro tipo de astigmatismo regular es aquel en el que el plano perpendicular, en lugar de ser emétrope, puede enfocarse más adelante en el humor vítreo (miópico) o presentar menor curvatura y enfocarse detrás de la retina (hipermetrópico). Si la combinación de ambos meridianos corresponde a distinta magnitud, pero con mismo signo, se tratará o bien de un astigmatismo miópico compuesto (fig. 8-25, B) o de un astigmatismo hipermetrópico compuesto.

Este astigmatismo regular compuesto se corrige con lentes esferocilíndricas del mismo signo.

El tercer tipo de astigmatismo regular corresponde a la condición óptica en la cual ambos meridianos perpendiculares son de diferente signo, miópico e hipermetrópico, lo que determina el astigmatismo mixto (fig. 8-25, C). Se corrige con cilindros cruzados.

**Astigmatismos irregulares.** Corresponden a una condición óptica generalmente patológica en la cual un meridiano o varios poseen irregularidades, protrusiones y honduras, incluso en un mismo meridiano, por lo cual no puede corregirse con cristales cilíndricos. Este astigmatismo se debe a leucomas por quemaduras, heridas, distrofias y degeneraciones corneanas, de las



cuales el queratocono es la más importante por su frecuencia. Son astigmatismos cambiantes, y en el queratocono hay una asociación con defecto miópico esférico.

A veces el astigmatismo irregular es de origen cristaliniano por catarata o por modificaciones del radio de curvatura del cristalino, como el lenticono.

**Tratamiento.** El paciente astigmático, adecuadamente corregido con una lente de contacto, mejora su agudeza visual y anula la distorsión de la percepción de las imágenes, aunque el campo visual no sufre modificaciones. En algunos casos seleccionados, la cirugía refractiva por medio de la queratotomía radial realizando pequeñas incisiones en la superficie anterior de la córnea puede modificar el radio de curvatura anterior y compensar el defecto astigmático. En ciertos casos, la técnica de queratotomía radial por sectores puede disminuir los astigmatismos de ambos grupos.

### Alteraciones refractivas en enfermedades oftalmológicas o generales

1. Puede haber hipermetropía por avance de la retina en tumores intraoculares como el melanoma coroidco. La coroidopatía central serosa en períodos iniciales también puede provocarla.

2. Suele haber cambios frecuentes de refracción, sobre todo para la visión de cerca, en el glaucoma primario. Hay peligro de ceguera por destrucción del nervio óptico en casos de diagnóstico tardío.

3. Existe hipermetropía en el papiledema, y ulterior atrofia óptica si este evoluciona a la cronicidad.

4. Se detectan cambios de refracción y miopía aguda transitoria en la microangiopatía diabética. La causa reside en alteraciones metabólicas e imbibición acuosa del cristalino y otras estructuras oculares.

5. Las leucosis y anemias, además de que pueden provocar retinopatías, descompensan heteroforias y aumentan ametropías preexistentes.

6. Las sulfonamidas y los arsenicales administrados por vía general pueden provocar espasmos del músculo ciliar y miopía transitoria.

### ASTENOPIA

Es una cefalea de origen oftalmológico que obedece a diferentes causas. El dolor puede localizarse en el ojo o detrás de él al fijar la vista. Puede acompañarse de diversos síntomas: náuseas, vómitos, mareos, visión borrosa, aunque en forma intermitente. En cambio, pueden observarse de modo persistente blefaritis y conjuntivitis crónica.

**Formas clínicas.** Existen varias formas clínicas:

**Astenopia muscular.** Se debe a una insuficiencia de los músculos rectos internos o mediales (convergencia). Puede coexistir con ojos miopes ya que, al acostumbrarse el paciente a enfocar objetos cercanos sin acomodar, la función de convergencia no se requiere y ello conduce a una falta de desarrollo de esta. En otras ocasiones se relaciona con heteroforias importantes y se comprueba una deficiencia en la fusión cortical de las imágenes.

Es importante que las condiciones de trabajo visual sean practicadas en posición sentada, sin perturbaciones como las que derivarían de sonidos irritantes, posición defectuosa o irregular de la columna vertebral, iluminación no uniforme o discontinua. La lectura debe ser realizada a una distancia de 30 cm.

**Astenopia ciliar o refractiva.** Se observa en los hipermetropes, quienes deben acomodar tanto para la visión de cerca como de lejos. Por ello, su músculo ciliar se encuentra en constante hiperfunción, razón por la cual la astenopia no mejorará hasta que no se relaje este verdadero espasmo muscular involuntario con el uso preventivo de cristales correctivos esféricos positivos.

Lo mismo ocurre en el período inicial de la presbicia no corregida o en la anisometropía refractiva.

En los astigmatismos, aun en los de pequeño grado, se provoca un infructuoso esfuerzo de acomodación correctivo que ocasiona a veces intensa astenopia, y en estas circunstancias la mejoría tiene lugar con la corrección cilíndrica adecuada.

Las condiciones de iluminación del material de lectura deben ser acentuadas; en la mesa de trabajo se necesita buena luz, si es posible de filamento incandescente.

La corrección óptica inadecuada o con anteojos correctores mal centrados puede provocar síntomas astenopícos.

**Astenopia neurovegetativa.** Se observa en pacientes con bajo umbral de sensibilidad a la luz o a estímulos visuales, con trastornos neurovegetativos generalmente de predominio adrenérgico.

**Diagnóstico diferencial.** Las astenopías deben diferenciarse de la migraña (aura visual, escotoma centelleante); de las sinusitis, sobre todo frontales (radiografías); de las arteriopatías cerebrales (estado vascular), y del síndrome de hipertensión endocraneana en su comienzo.

### AFAQUIA Y SEUDOAQUIA

La *afaquia* es una condición óptica en la cual el cristalino está excluido del sistema dióptrico natural del ojo. La causa más importante es la extracción quirúrgica del cristalino por catarata, que anteriormente se practicaba *in toto*, es decir, la extirpación era completa. Con menos frecuencia, la afaquia se observa en luxaciones espontáneas del cristalino (síndromes de Marfan y de Marchesani) o en luxaciones traumáticas del globo ocular. Además de perder su posibilidad de acomodación, lo que se reduce es el poder dióptrico total del ojo, pues se han perdido las 11 dioptrías de poder refractivo del cristalino. De esta manera, el ojo se transforma en fuertemente hipermetrope, ya que no puede retener los rayos luminosos paralelos en su interior ni a nivel de la retina, y estos "escapan" hacia la región retrorretiniana. La corrección óptica requiere cristales esféricos positivos de más de 10 dioptrías con la consiguiente aberración de esfericidad y cromática. Además, la cicatriz quirúrgica en el limbo superior puede provocar un aplanamiento vertical de la córnea y un astigmatismo importante. La falta del cristalino provo-



ca fotofobia acentuada, pues desaparece uno de los filtros importantes para los rayos infrarrojos y ultravioletas.

La *seudofaquia* es una condición óptica en la cual, debido a una intervención quirúrgica de catarata, se ha implantado una lente intraocular. El implante artificial puede ser colocado en la cámara anterior con extirpación *in toto* del cristalino o, si no, como es más frecuente, en la cámara posterior detrás del iris, de modo que la cápsula posterior del cristalino queda como un dioptra entre la lente y el humor vítreo. En este último caso, la imagen retiniana es de tamaño normal para la percepción visual cortical y existe mayor comodidad visual para el paciente. Además, hay modelos de lentes intraoculares con protección contra el exceso de radiación ultravioleta o para un tratamiento con láser de Nd-YAG para solucionar la eventual opacificación ulterior de la cápsula cristaliniana posterior.

### ANISOMETROPÍA Y ANISEICONÍA

La *anisometropía* es la condición óptica en la cual existe una diferencia importante de la refracción entre ambos ojos. Una forma es la congénita, sea por una ametropía unilateral, sea por una bilateral. La hipermetropía provoca con mayor frecuencia una ambliopía uniocular, lo que es más raro en los miopes. Cuando la diferencia entre ambos ojos es mayor de 1,5 dioptrías, existen trastornos de la fijación muscular; y si la diferencia es mayor de 3 dioptrías, puede sobrevenir ambliopía. La *afaquia* unilateral es una causa importante de anisometropía, y el empleo de lentes de contacto para la corrección óptica ha sido de gran ayuda para su prevención. Igualmente, la cirugía extracapsular de la catarata con implante de una lente intraocular en la cámara posterior previene la anisometropía posquirúrgica. La anisometropía no corregida en etapa precoz puede dar lugar a síntomas de astenopía ocular.

Es importante investigar en los niños la agudeza visual desde la edad más temprana, pues la aparición de agudeza visual normal puede enmascarar una ametropía importante monocular con la subsecuente ambliopía. La ilustración de educadores y padres podrá mejorar esta falencia actual en la detección precoz de una anisometropía infantil.

La *aniseiconía* es una alteración de la visión binocular en la cual no pueden fusionarse las dos imágenes retinianas a nivel de la corteza cerebral debido a que ambas son de diferente tamaño. La aniseiconía puede provocar síntomas de astenopía (véase antes) cuando la diferencia entre ambas imágenes es mayor del 2%. Dado que por cada dioptría de diferencia en la ametropía de cada ojo se produce un cambio de casi 12% en el tamaño de la imagen retiniana, en las anisometropías elevadas existe una aniseiconía importante.

La conducta ante este trastorno estriba en la utilización de lentes de contacto en lugar de cristales o, en caso de un paciente afáxico total, en una intervención quirúrgica con implante secundario de una lente intraocular artificial.

### PATOLOGÍA DE LA ACOMODACIÓN

Existen dos tipos de patología de la acomodación: espasmos y paresias.

**Espasmo de la acomodación.** Consiste en el espasmo ciliar, que puede provocar astenopías con nublamiento de la visión lejana. Las causas más frecuentes son la instilación de colirios colinérgicos, como pilocarpina, o bien hipermetropías mal corregidas. A veces, traumatismos directos del globo ocular sobre el cuerpo ciliar provocan un espasmo ciliar transitorio y otras una parálisis del músculo ciliar y de la acomodación. Puede acompañarse de miosis espasmódica y miopía transitoria.

**Paresia de la acomodación.** El enfermo no puede enfocar nítidamente los objetos cercanos. Se observa después de la difteria (toxina desmielinizante) y por acción de la exotoxina botulínica, que provoca un bloqueo de la transmisión colinérgica con midriasis parálitica, además de la dificultad respiratoria y de la deglución. Ciertos medicamentos administrados por vía general (entre ellos, tetraciclinas, sulfonamidas, clorperazina, bloqueadores neurovegetativos) producen paresias o parálisis de la acomodación en enfermos predispuestos. En los diabéticos el trastorno obedece a cambios de la hidratación fisiológica del cristalino. Se lo observa asimismo en las parálisis del III par y en el síndrome de Adie. Los colirios anticolinérgicos (tropicamida, homatropina, atropina) provocan parálisis del músculo ciliar de 10 horas, 24 horas y una semana, respectivamente, además de midriasis parálitica (véase cap. 18).

### ANTEOJOS Y LENTES DE CONTACTO

#### Anteojos

La corrección óptica que es adecuada para cada paciente individual debe ser prescrita por el médico oftalmólogo, pues es una de sus funciones. El óptico debe preparar los anteojos y ajustarlos correctamente, pero no prescribirlos. La razón principal de esta división de tareas es la necesidad de proteger la salud del paciente. En repetidas ocasiones, en la consulta motivada por un aparente defecto refractivo subyacen otras etiologías: presión ocular elevada, tumor intraocular, retinopatía, etcétera.

En la confección de los anteojos interesa el centrado de los cristales de acuerdo con la distancia entre el dorso de la nariz y el centro de pupila de cada ojo, y además la distancia entre el vértice posterior de la lente y la cara anterior de la córnea.

En el empleo de cristales de mayor poder dióptrico, como por ejemplo los cóncavos que corrigen miopías de más de 10 dioptrías negativas, pequeñas variaciones de la distancia córnea-vértice provocan cambios en la exactitud de la corrección óptica.

Existen lentes bifocales, trifocales y multifocales que permiten incorporar en un solo cristal la corrección para la visión de lejos, de cerca y a distancia intermedia.

Muchos pacientes necesitan protegerse del exceso de radiaciones luminosas, sea por su gran sensibilidad, sea porque padecen de maculopatías,



retinopatías o astenopías que provocan deslumbramiento. En estos casos están indicados los cristales filtrantes o coloreados, los cuales poseen un gradiente de filtración que se mide en porcentaje de filtración luminosa. Se justifica la utilización de estas lentes filtrantes en el albinismo, en las discromatopsias completas, en el caso de cristales esféricos elevados y en retinosis pigmentarias.

Los pacientes con baja visión, denominada también *visión subnormal*, son enfermos que presentan una agudeza visual de 0,3 en el ojo de mejor visión con corrección óptica. Si existe reducción importante del campo visual, el defecto se potencia.

Por *ceguera legal* se entiende una agudeza visual menor de 0,1 y campo visual estrecho con reducción menor de 20 grados de extensión.

Con las llamadas *ayudas ópticas* se intenta magnificar las imágenes en pacientes con importante disminución de la agudeza visual, como sucede en la maculopatía senil o maculopatía relacionada con la edad, o en ambliopes o enfermos con visión subnormal o con afecciones del nervio óptico. En estos casos se utilizan lentes de alto valor dióptrico que acortan la distancia focal, pero permiten enfocar pequeños ángulos sucesivos de un objeto cercano. Otras veces la "ayuda óptica" emplea pequeños anteojos con telescopio de tipo Galileo que proporcionan una imagen erecta en la visión lejana. Hay "ayudas ópticas" más sofisticadas que permiten el acceso a material de lectura o impresos mediante sistemas electrónicos de televisores de circuito cerrado que magnifican en la pantalla de la computadora desde 3 a 50 veces a voluntad, y con diferentes tonalidades y fondo.

El paciente con visión subnormal debe ser ayudado a rehabilitarse para que pueda desarrollar todas sus posibilidades de trabajo visual, tanto de lectura como de escritura o de lejos. Para ello es fundamental que el enfermo vea estimulados su curiosidad y su interés, pues de lo contrario las técnicas más costosas fallarán en el cumplimiento del objetivo buscado.

En los establecimientos fabriles se utilizan anteojos especiales protectores para prevenir accidentes o quemaduras; lo mismo sucede en el caso de los sopladores de vidrio (rayos infrarrojos) o de aquellos que se hallan en contacto con gran radiación ultravioleta, como en la alta montaña y en la soldadura autógena. En algunos casos, la no provisión y no utilización de anteojos protectores puede tener importantes implicancias medicolegales.

### Lentes de contacto

Las lentes de contacto son lentes rígidas o blandas de 0,20 a 0,60 mm de espesor que se aplican directamente sobre la película lagrimal precorneana. Sus diámetros varían entre 7,8 y 9,6 mm. Las lentes rígidas están hechas de metacrilato de metilo u otros monómeros acrílicos. Las blandas pueden ser de silicona o hidrófilas (de menor calidad óptica, pero de más fácil tolerancia).

La película precorneana es fundamental para el normal funcionamiento metabólico del epitelio de la córnea y la nutrición de todo el tejido, y debe permanecer intacta mientras esté colocada la lente de contacto. La cara pos-

terior de la lente de contacto se amolda en forma total a la curvatura de la cara anterior de la córnea, y es la cara anterior de la lente de contacto la que adquiere la modificación refractiva deseada para cada enfermo. Es por ello que en los astigmatismos irregulares las lentes de contacto representan la corrección óptica ideal, ya que se anula la refracción de la córnea y el valor del poder dióptrico pasa a ser el de la cara anterior de la lente. Lo mismo sucede con la corrección óptica de las anisometropías y aniseiconías, en la cual la ventaja reside en la distancia casi nula desde el vértice de la lente al de la córnea y en el efecto refractivo nulo de la película precorneana, que es muy delgada y con superficies paralelas entre sí. Las lentes de contacto no detienen la evolución de las ametropías, pero pueden ampliar el campo visual si se lo compara con el que se obtiene mediante la corrección óptica con cristales, debido a la cercanía existente entre la lente de contacto y la córnea.

Las indicaciones para el uso de lentes de contacto son de dos tipos, ópticas y terapéuticas.

**Indicaciones ópticas.** Las lentes de contacto están indicadas en las miopías e hipermetropías mayores de 1,5 dioptría, en los queratoconos incipientes, en las anisometropías y aniseiconías, en los astigmatismos irregulares y regulares corneanos de más de 2 dioptrías y en la afaquia intracapsular. En los colobomas iridianos y en la aniridia se utilizan lentes de contacto con un dibujo iridiano que, además del aspecto estético, actúa como protector del exceso de radiación luminosa. Para los deportistas son adecuadas las lentes hidrófilas blandas pues casi no se rompen ante las contusiones y no se deslizan con los movimientos oculares.

La utilización de lentes de contacto requiere adicionar la corrección óptica de la presbicia, sea mediante el uso de anteojos correctores para la visión de cerca sobre las lentes de contacto, sea utilizando lentes de contacto especiales con una banda circular que corrige la visión cercana cuando es necesario.

**Indicaciones terapéuticas.** Además de la mejoría óptica, al disminuir el deslumbramiento las lentes de contacto coloreadas reducen la astenopía por exceso de iluminación en pacientes con afecciones iridianas o retinianas o del nervio óptico. Las lentes blandas hidrófilas pueden servir como depósito de fármacos para su liberación lenta. En los casos de queratitis ulcerosas crónicas y tórpidas, la colocación de una lente de contacto blanda de uso prolongado y sin corrección óptica ayuda a la epitelización corneana.

**Contraindicaciones.** Las lentes de contacto no deben emplearse en las ametropías débiles de menos de 1 dioptría, ni en queratitis o conjuntivitis crónica y xerosa, úlceras de córnea, ambliopías no refractivas, trastornos maculares. Tampoco se prescribirán en pacientes con inadecuado control de su higiene o de sus reflejos sensitivomotores.



## D. PÁRPADOS

9

*Anatomía, fisiología y patología palpebral*

## ANATOMÍA PALPEBRAL

Los párpados superior e inferior son dos repliegues cutaneomucosos que se extienden verticalmente como un telón delante de los ojos, sobre los que se apoyan. Estas formaciones contienen en su interior tejido graso, muscular, fibroso y conectivoelástico de origen mesodérmico, diversas glándulas de secreción externa y, naturalmente, vasos y nervios.

Cada párpado posee un borde adherente —el del párpado superior termina en la ceja y el del inferior se pierde en la mejilla— y un borde libre o ciliar que se enfrenta con el del otro párpado para formar la *hendidura palpebral*.

En el margen anterior de cada borde libre se insertan las pestañas, cuyos folículos pilosos están íntimamente relacionados con las glándulas de Zeiss y de Moll (sebáceas y sudoríparas, respectivamente). En el margen posterior se encuentran los orificios de salida de las glándulas de Meibomio.

Los párpados se unen en su extremo temporal para dar lugar a la comisura externa, aguda, y en su extremo nasal para formar la comisura interna, redondeada, que alberga la carúncula lagrimal.

Si examinamos el espesor palpebral, y al solo efecto de simplificar su estudio, podemos distinguir cinco capas, que de delante hacia atrás se disponen en el siguiente orden (fig. 9-1):

**Piel.** En el párpado superior es abundante, lo que le permite la formación de pliegues cuando aquel está elevado y que desaparecen con los ojos cerrados, puesto que la piel queda extendida.

Es la más delgada del cuerpo, casi sin vello y sumamente deslizante sobre el plano subyacente, razón por la cual se desplaza y retrae con facilidad cuando se encuentra tironeada por cicatrices vecinas.

**Tejido celular subcutáneo.** Aparece como un "colchón" graso sobre el que reposa la piel. Su muy rica vascularización explica que en esta capa se localicen exudados inflamatorios (edemas), colecciones sanguíneas (hematomas) o celdas aireadas (enfisemas) que se hacen clínicamente muy evidentes por la ya referida delgadez, laxitud y cantidad de piel que lo cubre (ojos "hinchados" o "en compota").

**Plano muscular.** Lo forman dos músculos estriados: el orbicular de los párpados, innervado por el facial, y el elevador del párpado superior, innervado por el motor ocular común.

El orbicular es un músculo plano, semicircular, que constituye con el del otro párpado un verdadero *esfínter*. Está compuesto por dos porciones diferentes: la tarsal o palpebral, ubicada por delante del tarso, extendida desde el borde libre hasta el pliegue del párpado, y la septal u orbitaria, en el

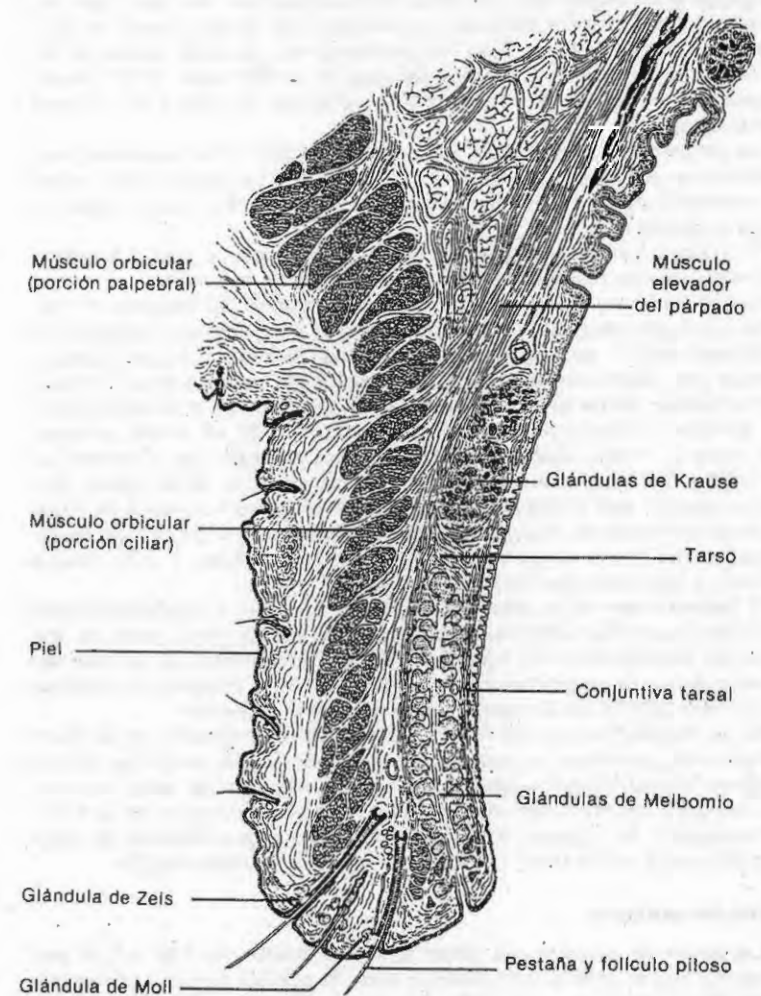


Fig. 9-1. Corte esquemático del párpado superior donde se señalan sus componentes anatómicos.

sector periférico correspondiente a la órbita, es decir, desde el pliegue hasta los límites superior o inferior.

El elevador es el *antagonista* del orbicular. Se origina en el vértice de la órbita, corre luego hacia adelante por encima del recto superior, aunque



guardando con este una estrecha relación, para terminar por una lengüeta anterior en la dermis profunda y por otra posterior en el extremo superior del tarso.

**Plano tarsal.** Esta capa es el *sostén* o "esqueleto" de los párpados, pues el tejido conectivo denso que la forma, parecido al cartílago, es el que les proporciona su turgencia o solidez. En el límite distal superior del tarso, aunque en su mismo plano, se inserta el músculo de Müller, liso, inervado por el simpático y cuya contracción complementa la función del elevador del párpado, si bien es mucho más débil que este.

En el espesor tarsal se encuentran entre 20 y 30 formaciones acinosas, las glándulas de Meibomio, formadoras del material *lipídico* de la película lagrimal. Ya señalamos que desembocan individualmente en la mitad posterior del borde libre del párpado.

**Plano conjuntival.** Es la porción de conjuntiva que tapiza el tarso por detrás y al que se encuentra tan adherida que es imposible disecarla de él o que se formen colecciones líquidas entre ambos.

En esta conjuntiva tarsal asientan las células caliciformes, responsables de la capa *mucosa* de la película precorneal. Próximas a la conjuntiva de los fondos de saco se encuentran además las glándulas *lagrimales accesorias*, que producen un porcentaje menor del material *acuoso* de la película lagrimal.

La vascularización de los párpados está asegurada por las arterias palpebrales superior e inferior.

Ya señalamos que el III y VII par y el simpático son los nervios motores de los párpados. La sensibilidad deriva del nervio oftálmico, primera rama del V par.

## FISIOLOGÍA PALPEBRAL

La función que desempeñan los párpados es la de *protección ocular*. Ante las más variadas agresiones, esta misión la cumplen con la ayuda de las pestañas, así se trate de la llegada de elementos extraños, como partículas de polvo, que al quedar retenidas en la película lagrimal son llevadas con el parpadeo hacia el lago lagrimal para su evacuación, o de traumatismos importantes, mecánicos, físicos o químicos.

Este papel protector del globo ocular los párpados también lo realizan merced a las glándulas que se alojan en ellos, ya mencionadas, pues estas no solo producen los *tres componentes* de la película lagrimal (materiales acuoso, mucoso y lipídico), sino que, con cada parpadeo, los distribuyen ordenadamente sobre la superficie anterior del globo, a la que lubrican y cuya desecación impiden.

Existe una diferencia entre el *parpadeo* y la *oclusión*, que son los dos movimientos que realizan los párpados. El primero es *involuntario, muy rápido, no provoca impedimento visual* y en él ambos bordes ciliares *no contactan*. Es provocado en la vigilia por la *evaporación* de la película lagrimal, pues al disminuir el espesor de esta hasta llegar a un límite mínimo, induce un movimiento reflejo que origina un nuevo parpadeo que la renueva, y así sucesivamente. El segundo es *voluntario, más lento, lleva a un impedimento visual* y en

él ambos bordes libres *contactan*, de forma de producir el cierre absoluto de la hendidura. Toda circunstancia prevista o imprevista que obligue a cerrar los ojos responde al mecanismo de la oclusión palpebral.

## PATOLOGÍA PALPEBRAL

El estudio de las enfermedades de los párpados debe hacerse ordenadamente; para cumplir tal propósito, las hemos agrupado como sigue.

### Anomalías congénitas

**Coloboma.** Se denomina así a la falta o ausencia de tejido palpebral, casi siempre cercana al borde ciliar superior, que deja ver parcialmente el globo ocular, aunque en algunos casos puede tomar la mitad del párpado o todo su borde libre.

**Epicanto.** Es la presencia de un repliegue de piel que tiene forma de semiluna situado a ambos lados de la nariz que, al ocultar la carúncula y el propio ángulo interno de la hendidura palpebral, le confiere al recién nacido una *facies mongoloide* o de *estrábico convergente*, pues da la sensación de que las córneas estuvieran más próximas al ángulo nasal (seudoestrabismo), característica esta que muchas veces induce a la madre a la consulta. Es muy frecuente en el recién nacido y lo habitual, salvo en casos muy evidentes que no son la mayoría, es que con el correr de las semanas se vaya corrigiendo de manera espontánea.

**Blefarofimosis.** Este término describe aquella condición en que la hendidura palpebral es más corta, es decir, que no se extiende desde ambos ángulos. Generalmente es bilateral.

Entre las afecciones congénitas, las que acaban de mencionarse, junto con las distiquiasis y las ptosis, que describimos más adelante, son las más comunes, y todas ellas son pasibles de corrección quirúrgica. Otras anomalías congénitas de los párpados, afortunadamente muchísimo más raras, son el anquilobléfaron, el abléfaron, el epibléfaron, el telecanto, etcétera.

### Manifestaciones inflamatorias

**Blefaritis.** Con este nombre se denomina la inflamación de los párpados, aunque en la práctica el término solo incluye las afecciones inflamatorias del borde libre. Genéricamente se emplean los términos *dermatitis* o *dermatosis* para referirse a aquellas enfermedades de la piel del resto del párpado y que en nada se diferencian de las localizadas en cualquier otro sector de la dermis.

La blefaritis es entonces una inflamación *crónica* de los márgenes ciliares, cuya etiología no siempre es fácil determinar, pese a que la infección estafilocócica, la seborrea, los vicios de refracción no corregidos, el deficiente estado general ligado a alguna enfermedad sistémica y cierto grado de ojo seco son las causas más frecuentemente invocadas.

De acuerdo con sus formas de presentación, se habla de blefaritis hipérmica, escamosa, costrosa y ulcerosa, aunque a menudo estas constituyen



distintas etapas evolutivas del mismo proceso inflamatorio y, a veces, puede convivir temporalmente más de una variedad en el mismo enfermo, por lo que no siempre es posible hacer una división tajante entre las formas clínicas.

**Blefaritis hiperémica.** Se caracteriza por enrojecimiento del borde ciliar producido por una vasodilatación crónica.

**Blefaritis escamosa.** En esta variante también hay rubor del borde libre, además de delgadas y pequeñas escamas entre las pestañas, similares a las que se encuentran en el cuero cabelludo en la seborrea seca.

**Blefaritis costrosa.** Es un grado de inflamación crónica más intenso que las formas anteriores. Se encuentran densas costras de diferente tamaño que se aglutinan entre las pestañas. Si la costra cae o se desprende con la uña, debajo de ella aparece una superficie erosionada y eritematosa.

**Blefaritis ulcerosa.** Es la variedad más seria, aunque menos vista, consecutiva a la precedente. Existen verdaderas pérdidas de sustancia en el margen del párpado, que suelen sangrar y cuyos lechos se encuentran a nivel de los folículos pilosos, es decir, situados profundamente.

El tratamiento de la blefaritis no es fácil pues, cualquiera que sea su tipo, es probable que no responda a la medicación. De ahí entonces la importancia de que el enfermo conozca este hecho y tenga paciencia, a fin de que no peregrine de un consultorio a otro en busca de una panacea para su afección, que no es grave pero sí rebelde.

Se recomienda higienizar por las mañanas el borde palpebral con agua tibia, a fin de eliminar las escamas y costras o limpiar con suavidad el fondo de la úlcera, según la forma de presentación de que se trate, y emplear algún champú antiséptico. Por la noche, al acostarse, se debe aplicar un ungüento oftálmico antibiótico detrás del párpado inferior, lo que permite que durante el sueño, al derretirse por el calor del cuerpo, se extienda sobre los bordes ciliares.

**Tilosis.** La evolución hacia la cronicidad de las blefaritis, particularmente de sus formas costrosa y ulcerosa, lleva al engrosamiento del borde ciliar, el que con el tiempo pierde su turgencia natural y se vuelve duro o acartonado, difícil de evertir para explorarlo, estado que se conoce como *tilosis*.

Asimismo, la blefaritis crónica puede también provocar una serie de complicaciones a nivel de las pestañas, que afectan su número, ordenamiento, dirección o pigmentación. Este aspecto se verá más adelante.

**Eccemas.** Los eccemas de la piel del párpado son reacciones inflamatorias que aparecen como consecuencia de la alergia cutánea y que se manifiestan por eritema, edema, pápulas, vesículas y descamaciones. En estos casos, el paciente consulta por enrojecimiento y escozor.

Como causa de estos eccemas por contacto se ha inculcado a algunos fármacos como la atropina, la pilocarpina, antibióticos y sulfonamidas, así como a las anilinas para teñir el cabello o a los esmaltes y cosméticos para pintarse las uñas y los párpados.

El tratamiento es necesario para evitar la *impetiginización* o *infección secundaria*. En primer lugar se debe suspender el factor alergizante. Localmente pueden emplearse aceite de almendras dos o tres veces al día a fin de man-

tener la zona higienizada y corticosteroides en suspensión hidrosoluble. Por vía general se administrarán antihistamínicos.

**Pústulas vaccinales.** Son complicaciones que se ven en niños vacunados que, al rascarse la zona de la inyección y llevar luego sus manos a los párpados, diseminan los agentes vivos atenuados de la vacuna en estos, con formación de pústulas capaces de terminar en *queratitis secundarias*.

**Herpes zoster.** El herpes zoster o zona oftálmico, que afecta las dos primeras ramas del trigémino, es una *dermatovirus* causada por el virus de la varicela, habida cuenta de que en pacientes que la han sufrido este queda latente para reactivarse al cabo de varios años y emigrar a la piel siguiendo el trayecto de un nervio sensitivo.

Aparece un dolor muy intenso que precede a la erupción cutánea, que comienza por el cuero cabelludo y sigue por la frente, el párpado superior y el lado correspondiente del dorso de la nariz. Primero se observa un *exantema*, seguido del desarrollo de *vesículas* de contenido claro que al enturbiarse se transforman en *pústulas*. Más tarde, estas supuran y estallan hasta convertirse en *costras*, que cuando se desprenden dan lugar a la aparición de *úlceras* que terminan en cicatrices.

El herpes zoster es unilateral, no sobrepasa la línea media, por lo general no recidiva, aunque a veces puede prolongarse durante meses y deja habitualmente perturbaciones de la sensibilidad y dolores por largo tiempo.

Cuando toma el ala de la nariz (rama nasociliar del oftálmico), las manifestaciones aparecen en la córnea y, menos frecuentemente, en el iris y el cuerpo ciliar.

El tratamiento se hace con antibióticos generales y aciclovir. Localmente se aplican pomada de aciclovir y colirios con trifluorotimidina. Para mejorar las neuralgias posherpéticas en los estadios tardíos se aconseja el uso del complejo vitamínico B.

**Herpes simple.** El herpes simple provoca una blefaritis marginal, que comienza con una *vesícula* que se abre y se cubre a continuación de una *costra* que luego se *ulcera*. Como vemos, muchas de las presentaciones de las enfermedades de la piel palpebral tienen una *secuencia semejante*.

Esta afección es desencadenada por un virus que produce una "infección primaria" en los no inmunizados.

A diferencia del zoster, este proceso no se prolonga más de dos semanas.

El tratamiento se hace con ungüentos oftálmicos y colirios a base de vidarabina, aciclovir y trifluorotimidina. Los corticosteroides están contraindicados.

Queda finalmente por señalar que la piel de los párpados puede también ser asiento de otras enfermedades inflamatorias cutáneas como erisipela, tuberculosis, lepra, lúes y diversas micosis.

### Afecciones del borde ciliar

A grandes rasgos, la patología del borde libre del párpado comprende dos tipos de alteraciones: a) afecciones de las glándulas, entre ellas los orzuelos externo e interno, el chalazión y las meibomitis, y b) afecciones de las pestañas, como la triquiasis, la distriquiasis, la madarosis y la poliosis.



**Orzuelo externo.** Es más frecuente que el interno y es producido por una infección estafilocócica de las *glándulas de Zeiss*, de las que ya señalamos su íntima vecindad con el folículo piloso de cada pestaña.

Además del edema y la tumefacción rubicunda del borde ciliar (fig. 9-2, 2), capaces a veces hasta de deformarlo, el síntoma dominante es un dolor instalado en el margen palpebral que se hace más intenso cuando se toca con el dedo o con una varilla de vidrio el sitio preciso donde asienta el orzuelo, maniobra que hace que el paciente retire su cabeza.

Evoluciona de manera natural hacia la apertura espontánea al cabo de dos a tres días; en estos casos se elimina pus, lo que da lugar a un alivio inmediato.

El tratamiento consiste en aplicar fomentos húmedos calientes cuando aún no se produjo por sí sola la expulsión purulenta, con el objeto de acelerar el proceso. La aplicación de ungüentos o colirios antibióticos es casi siem-

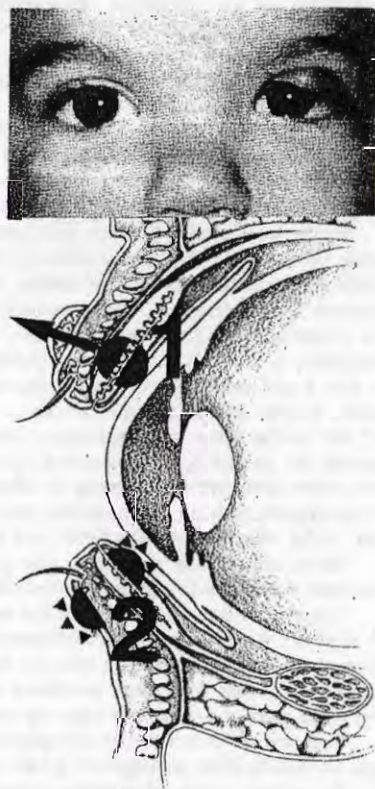


FIG. 9-2. Afecciones inflamatorias del borde ciliar: 1, chalazión (*foto*) con infección de la glándula de Meibomio; 2, orzuelo externo e interno.

pre eficaz. En ocasiones, cuando la evolución se prolonga, se pueden administrar estos fármacos por vía sistémica acompañados de antiinflamatorios no esteroideos.

La evacuación quirúrgica es poco requerida, y se realizará solo si no hay resolución espontánea. Aun haciendo caso omiso del dolor, *nunca* hay que practicar la compresión digital del orzuelo por el riesgo de que el *trombo séptico* venza la resistencia que puede oponerle la corona linfocitaria de defensa y pueda llegar a un vaso venoso y ser capaz, en el peor de los casos, de producir una trombosis del seno cavernoso.

**Orzuelo interno.** Cuando la colección purulenta, también de origen estafilocócico, se produce en la glándula de Meibomio, se está frente al orzuelo interno. Los signos y síntomas son más tumultuosos que en el caso anterior dado que las glándulas de Meibomio son mucho más grandes que las de Zeiss (pueden llegar a tener hasta 1 cm de altura por 3 o 4 mm de ancho), por lo que difícilmente este tipo de orzuelo queda marginado a un pequeño sector del borde libre palpebral.

El orzuelo interno hace prociencia en la piel y la conjuntiva tarsal (fig. 9-2, 2); la piel presenta un aspecto tumefacto, rubicundo, turgente y brillante. Se palpa adenopatía preauricular y submaxilar y hay intenso dolor que se exagera aún con el menor roce sobre la zona.

Su tratamiento es similar al del orzuelo externo, aunque no pocas veces el drenaje quirúrgico está indicado desde el principio, como si se tratara de un verdadero absceso.

**Chalazión (calacio).** Es seguramente la patología más común de los párpados. Se trata de un *granuloma inflamatorio crónico* causado por la retención del material graso aséptico de una glándula de Meibomio, sea por obstrucción de su canalículo de salida o por condensación del propio material de secreción.

Su tamaño varía desde el de un grano de arroz hasta el de un garbanzo (figs. 9-2, 1 y 9-3). Es liso, indoloro, y al tacto la piel se desliza sobre él, pero en cambio el chalazión mantiene su adherencia al tarso.

Cuando el párpado se evierte, maniobra que por el dolor *no debe ni puede* efectuarse en los orzuelos, se observa que en el sitio que corresponde a la lesión la conjuntiva tarsal muestra un color rojo más intenso que en el resto. Es en este punto por donde debe llevarse a cabo su extirpación quirúrgica, que es muy sencilla.

**Meibomititis.** Ya señalamos que la colección purulenta de las glándulas de Meibomio se llama orzuelo interno y la no purulenta chalazión. Su inflamación crónica, en cambio, se designa como meibomititis.

En esta afección, el paciente no se queja de dolor espontáneo (solo existe moderadamente ante la compresión digital), sino por un leve enrojecimiento crónico de los ojos, bordes palpebrales más prominentes, a veces una secreción meibomiana escasa de aspecto caseoso y secreción conjuntival espumosa.

Dado que no existe tratamiento específico para las meibomititis, el enfermo se siente desalentado, descuida entonces algunos cuidados básicos de higiene y la enfermedad continúa indefinidamente.



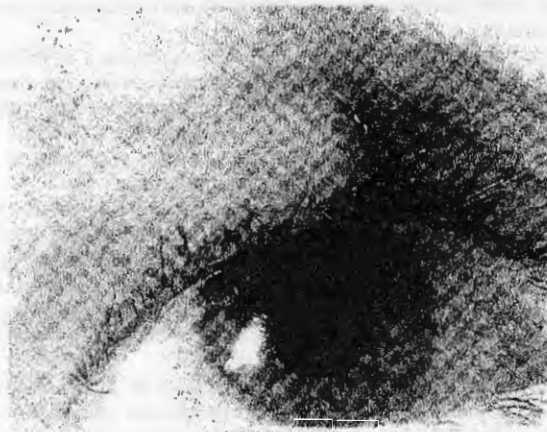


FIG. 9-3. Chalazión del párpado superior.

**Triquiasis.** Normalmente, las pestañas del párpado superior deben crecer hacia adelante y abajo y las del párpado inferior hacia adelante y arriba. Cuando una o más de una se desarrollan hacia adentro, no importa de donde provengan, inevitablemente *tocan el ojo*. Este cuadro se llama *triquiasis* y, además de la sensación tan molesta de cuerpo extraño que causa, que se alivia con el cierre de los párpados, el paciente también sufre erosión de la córnea y lagrimeo persistente.

Es una patología que se ve con asiduidad, de simple diagnóstico y solución. Siempre debe comprobarse la correcta dirección de las pestañas cuando el enfermo se queja de tener un cuerpo extraño en el ojo y este no puede ponerse de manifiesto ni en la superficie anterior del globo ocular ni en la conjuntiva tarsal (para ello *nunca debe olvidarse de evertir el párpado superior*) y tampoco la fluoresceína ayuda a poner de manifiesto una solución de continuidad en la córnea.

Si no se inspecciona con prolijidad el borde ciliar y erróneamente se insiste en privilegiar el síntoma sobre la causa que lo produce empleando gotas anestésicas de superficie, que solo sedarán al enfermo durante algunos minutos, este continuará indefinidamente con su problema, que puede llegar a la ulceración, vascularización u opacidad corneal, situación que también se podrá alcanzar cuando se hace uso y abuso de estos colirios.

La triquiasis es casi siempre secundaria a blefaritis crónicas o a cambios cicatrizales provocados por quemaduras alcalinas o en el penfigoide ocular. En ocasiones es un trastorno congénito.

**Distriquiasis.** En este caso se asiste al crecimiento de una segunda hileras de pestañas, detrás de las normales. Su causa es casi siempre congénita. En la triquiasis, las pestañas provocan lesión corneal porque tienen textura normal. En cambio, en la distriquiasis los pelos son finos y de consistencia suave o sedosa, por lo que no causan irritación o esta es muy leve.

El tratamiento más común y simple de ambas patologías es la depilación, aunque el resultado es aleatorio. La cirugía y la crioterapia ofrecen en cambio soluciones definitivas.

**Madarosis.** Es la alopecia ciliar o falta total o parcial de pestañas, cuyo factor etiológico más conocido son las blefaritis crónicas.

**Poliosis.** Se denomina así a la *despigmentación* o canicie de las pestañas, la que puede ser normal en la vejez. A veces acompaña al vitíligo.

Para finalizar, corresponde señalar que, al igual que el cabello y las cejas, las pestañas pueden presentar afecciones parasitarias tales como pediculosis por *Pediculus capitis* o *Phthirus pubis* o infestaciones por *Acarus* o *Demodex*, o bien tiña favosa, entre otras.

### Alteración de la posición de los párpados

**Entropión.** Es la *inversión* del borde ciliar (dirigido hacia adentro) de cualquiera de los párpados. El paciente se queja de sensación de cuerpo extraño, pues las pestañas inevitablemente tocan el ojo, pero esto no configura una auténtica triquiasis, sino una *seudotriquiasis*. En la triquiasis verdadera, las pestañas están *mal implantadas* en un borde *bien orientado*, mientras que en la pseudotriquiasis es el borde del párpado el que está *mal orientado* (hacia el ojo), pero las pestañas están *correctamente implantadas* (fig. 9-4).

El enfermo presenta congestión conjuntival, lagrimeo y, naturalmente, sensación de cuerpo extraño por el roce de las pestañas sobre la córnea, que puede causar desde una simple erosión hasta la ulceración.

Según la etiología pueden distinguirse cuatro tipos de entropión: a) *congénito* (la variedad menos frecuente); b) *espasmódico*, en el que se contraen las fibras del orbicular vecinas al borde libre y que aparece ante determinados factores condicionantes, como enoftalmía, ausencia del globo ocular, procesos irritativos antiguos del segmento anterior o vendajes compresivos prolongados; c) *senil*, el más común, debido a la relajación del tejido elástico de la piel y del orbicular en su conjunto, a lo que se agrega adelgazamiento tarsal, lo que determina que al cerrar los ojos se produzca un "enrollamiento" del borde ciliar que hace que el tarso así debilitado bascule y el párpado cambie de posición, y d) *cicatrizal*, que aparece a consecuencia de retracciones cicatrizales del tarso, como se observa en el período IV del tracoma, en el penfigoide ocular, en quemaduras químicas o en secuelas de viejas heridas, todas ellas causas que deforman y arrastran el borde hacia adentro.

Salvo esta última variedad, que puede presentarse en ambos párpados, las otras formas son más frecuentes en el párpado inferior.

Los resultados de la depilación son aleatorios, además de estar dirigida al síntoma y no al origen del trastorno. A veces, para el entropión espasmódico puede ser suficiente la *tracción palpebral* con una tela adhesiva colocada durante algunos días para modificar la curvatura del borde. El tratamiento indicado para los restantes tipos de este trastorno es la cirugía.

**Ectropión.** Es la *eversión* del párpado (dirigido hacia afuera), lo que hace que su borde libre se aleje del globo ocular.

La epífora pasiva, abundante y constante ocasionada por el desplazamiento



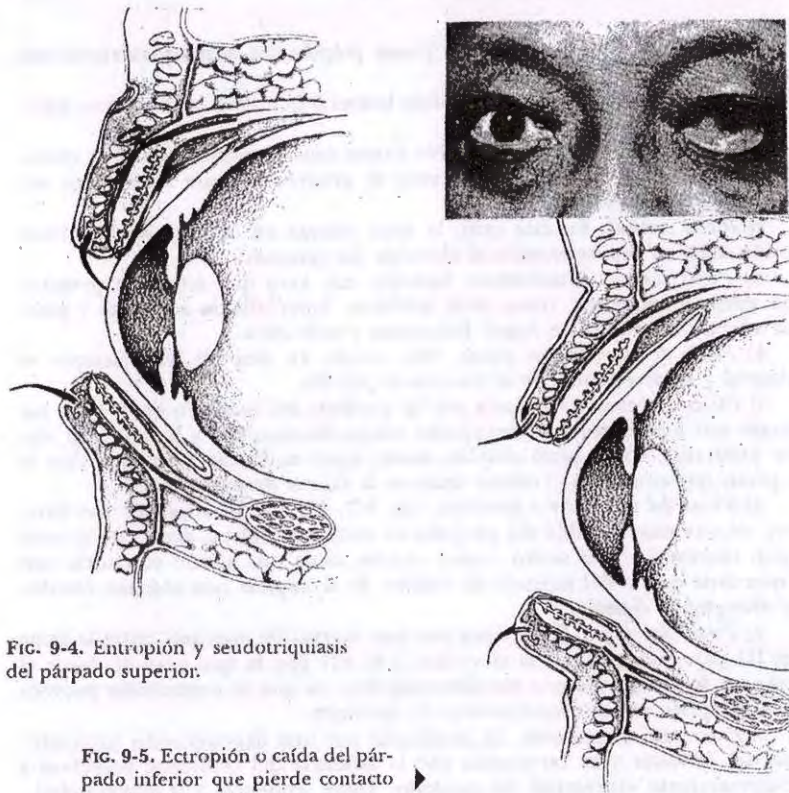


FIG. 9-4. Entropión y pseudotriquiasis del párpado superior.

FIG. 9-5. Ectropión o caída del párpado inferior que pierde contacto con el globo ocular.

o separación del punto lagrimal del globo ocular es el signo que induce al enfermo a la consulta. A ello se agrega el enrojecimiento de la conjuntiva tarsal, puesto que al estar en contacto con el aire se halla expuesta permanentemente al viento, al polvo y, sobre todo, al pañuelo del propio paciente quien, en forma continua, se lo pasa por la conjuntiva evertida para secarse las lágrimas, lo que con el tiempo puede provocar su queratinización. El aspecto de estos enfermos es característico por sus "ojos rojos y párpados caídos" (fig. 9-5).

Se distinguen cuatro tipos de ectropión: a) *congénito*, que es raro y a veces se asocia a blefarofimosis; b) *paralítico*, siempre completo, motivado por lesión del facial que, al afectar el tono del orbicular, le impide a este mantener los párpados en contacto con el ojo, a lo que hay que agregar el lagofthalmos (del que hablaremos más adelante); c) *senil*, la forma más frecuente, sobre todo en ancianos con procesos blefaroconjuntivales crónicos, en quie-

nes la longitud del párpado aumenta por laxitud de los tejidos, y d) *cicatricial*, que se produce por retracción de las capas anteriores del párpado a consecuencia de quemaduras químicas y térmicas, dermatosis crónicas o traumatismos o cirugías.

El tratamiento del ectropión también es quirúrgico, pero hasta el momento de la cirugía es necesario proteger la conjuntiva por la noche con ungüentos oftálmicos y a veces lágrimas artificiales. En los casos graves, puede estar indicada la sutura temporal o definitiva de los bordes palpebrales o *larsorrafia*.

### Trastornos motores

En la posición normal de los párpados en la mirada al frente o *primaria*, el borde libre del párpado superior cubre el tercio superior de la córnea y el inferior es tangente al limbo corneal inferior. Ya hemos señalado que entre ambos queda delimitada la hendidura palpebral (fig. 9-6).

**Ptosis palpebral.** Es la posición anormalmente *baja* o *descendida* del párpado superior. Las ptosis pueden ser congénitas o adquiridas, unilaterales o bilaterales, completas o incompletas.

**Ptosis congénitas.** Constituyen entre el 80 y el 90% de todas las ptosis y habitualmente son simples, pues obedecen a un defecto del desarrollo o de

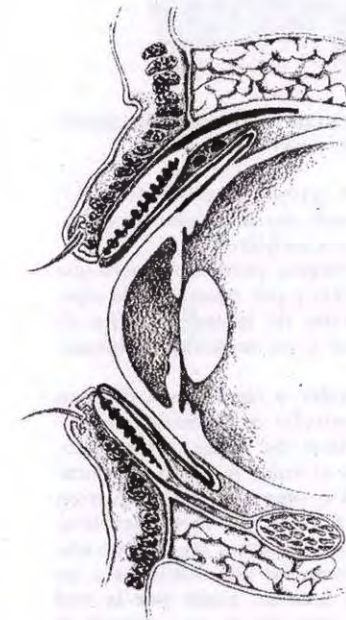


FIG. 9-6. Posición de los párpados con respecto al globo ocular en la mirada de frente.





FIG. 9-7. A. Ptois congénita (miogénica). B. Ptois adquirida de tipo paralítico (parálisis del elevador del párpado superior) que afecta el ojo izquierdo.

la innervación del elevador del párpado superior (ptosis miogénica [fig. 9-7, A] o neurogénica, respectivamente). Más raramente son de origen compuesto, en cuya génesis intervienen otros músculos extraoculares.

El tratamiento de la ptosis congénita es quirúrgico, pero, cualquiera que sea su etiología, si la caída del párpado es completa y por consecuencia ocluye el área pupilar, la intervención debe efectuarse de inmediato a fin de evitar una ambliopía o falta de desarrollo visual o un tortícolis compensatorio.

**Ptois adquiridas.** Son casi siempre unilaterales y obedecen a diversos orígenes. Entre estos, el primero que hay que recordar es el *traumatismo palpebral u orbitario*. Sin embargo, no deben olvidarse las causas *neurogénicas*, puesto que, dado que el elevador del párpado es el único músculo extraocular que tiene representación cortical individual o separada, la conducción nerviosa puede haberse visto alterada en algún sitio de su trayecto (corteza, núcleos o sectores periféricos). En tal sentido, los accidentes cerebrovasculares, las encefalopatías inflamatorias o degenerativas, las intoxicaciones o los tumores, entre otras causas, pueden afectar su función, razón por la cual con frecuencia, para diagnosticar la génesis de una ptosis, es necesaria la labor conjunta del oftalmólogo y del neurólogo.

De acuerdo con su origen, las ptosis palpebrales adquiridas reconocen estas variedades:

a) *Ptois nuclear.* Es una *oftalmoplejia* bilateral que lleva a la sucesiva parálisis de otros músculos.

b) *Ptois miopáticas o miogénicas.* No tienen causa conocida; son más comunes en las mujeres adultas, y el cuadro es progresivamente lento, pero solo compromete al elevador.

c) *Ptois cortical.* En este caso, la noxa asienta en la zona de la corteza donde tiene su representación el elevador del párpado.

d) *Ptois luética.* Actualmente bastante más rara que antes, se presenta con signos preatáxicos, como crisis gástricas, hiperreflexia aquiliana y patellar, además de pupila de Argyll Robertson y anisocoria.

e) *Ptois de la miastenia gravis.* Más común en mujeres, casi siempre es bilateral y se acrecienta con el transcurso del día.

f) *Ptois simpática.* Originada por la parálisis del músculo de Müller, sus causas más frecuentes son adenopatías traqueobronquiales y lesiones del vértice pulmonar. Existe *ptosis completa*, *miosis*, *ligera enoftalmía* y *diploptía*. Esta es la ptosis que configura el clásico síndrome de Claude Bernard-Horner.

g) *Ptois del tercer par o paralítica* (fig. 9-7, B). A diferencia del tipo anterior, en este caso la caída del párpado es total o completa, dado que el orbicular, innervado por el motor ocular común, tiene una acción elevatoria más importante que la del músculo de Müller. Se acompaña con *midriasis*, *estrabismo divergente* y *diploptía*.

h) *Ptois sincinética.* Sobreviene por una innervación aberrante entre la rama del III par, encargada de la elevación, y el VII par, lo que permite asistir al fenómeno de Marcus Gunn o *mandibulopalpebral*, ya que la masticación provoca en el párpado rápidos movimientos de apertura.

i) *Ptois senil o involutiva.* Es producida por una degeneración aponeurótica del elevador y se caracteriza por la ausencia del repliegue palpebral y adelgazamiento supratarsal del párpado. Tiene tendencia a la bilateralidad.

**Blefarocalasia.** Además de que no se trata de una parálisis, esta patología no debe confundirse con la verdadera ptosis, que, como ya se señaló, es el descenso del borde ciliar del párpado por debajo del tercio superior de la córnea. La blefarocalasia, en cambio, no infrecuente en los ancianos, parte de un edema palpebral crónico provocado por diferentes afecciones, incluso traumatismos repetidos como los que recibe un boxeador; que con el tiempo llevan a un relajamiento de la piel del párpado que da lugar a la aparición de uno o más pliegues que penden de él y *sobrepasan su borde libre* (dermatolisis palpebral). En otras ocasiones, esta pseudoptosis puede deberse a un exceso de espesor palpebral o a un neurofibroma.

**Parálisis del orbicular.** El músculo orbicular de los párpados es constrictor, o sea que asegura el cierre de la hendidura palpebral. La imposibilidad de ocluir parcial o totalmente la hendidura por parálisis facial se denomina *lagofthalmos*.

Como durante el sueño normal los ojos se dirigen hacia arriba, movimiento que se conoce como *signo de Bell*, en caso de lagofthalmía el tercio inferior de la córnea no llega a ser cubierto por el párpado superior, pues la



lesión del VII par le impide su descenso, y queda entonces expuesto o desprotegido y sin lubricación por ausencia de humedad corneal, lo que posibilita la formación de una úlcera. Esto conduce a una queratitis por lagofthalmos, cuyo tratamiento debe ser precoz para que la lesión corneal causada por tal limitación del recorrido palpebral durante el reposo nocturno no acarree complicaciones más serias.

**Blefarospasmo.** El blefarospasmo esencial es un tipo no frecuente de contracción orbicular involuntaria de carácter repetitivo, bilateral y más común en los ancianos. En ocasiones, la frecuencia e intensidad de estos *blefarotics* no progresa, pero en los pocos casos verdaderamente importantes el paciente presenta una *expresión gesticulante* que afecta casi toda la cara, con apertura y cierre casi constante de los ojos, cuadro que se conoce como *síndrome de Meigs*.

Algunos años atrás, los intentos terapéuticos eran frustrantes pues ni los fármacos neurolépticos ni la psicoterapia, la hipnosis o los bloqueos neuromusculares eran eficaces. Hoy el tratamiento se hace con inyecciones repetidas de toxina botulínica a bajas dosis, que impide la contracción espasmódica del orbicular.

### Traumatismos palpebrales

Los párpados son muy vulnerables a los agentes externos, por lo que son participantes habituales en la accidentología facial. Por tal razón, el médico general debe saber que frente a toda lesión palpebral, aun *antes* de proceder a su curación, es prioritario conocer el estado del globo ocular.

Los agentes traumáticos pueden ser mecánicos (contusiones o heridas), físicos (calor, frío, electricidad) o químicos (ácidos o álcalis).

El principio general del tratamiento de los traumatismos del párpado, cualquiera que sea su tipo y gravedad, estriba en mantener la córnea protegida mediante la aplicación de vendajes húmedos y la administración de lubricantes y antibióticos. Por lo general, estas lesiones no requieren atención precoz (salvo en el caso de las producidas por álcalis) y, vale la reiteración, la primera misión del médico consiste en *dar prioridad* a la lesión ocular o descartar la indemnidad del ojo.

El *traumatismo contuso* puede ser producido por una caída, un golpe contra un elemento duro, un puñetazo o un pelletazo. En estos casos, los párpados se vuelven tumefactos por la abundancia y laxitud de la piel y por la rica vascularización del tejido celular subcutáneo, que favorecen la localización precoz de colecciones de diverso tipo que toman el color rojo vinoso de la extravasación sanguínea (hematoma).

A veces, el edema es tan importante en las primeras 24 o 48 horas que es difícil o imposible la apertura de la hendidura para el examen ocular. En estos casos, en que no podemos examinar el ojo ni la motricidad palpebral y extraocular ni los rebordes orbitarios, debemos hacer siempre un *pronóstico reservado*. La conducta correcta estriba en la observación periódica con indicación de reposo, administración de frío local y de un antiinflamatorio no esteroideo por vía general.

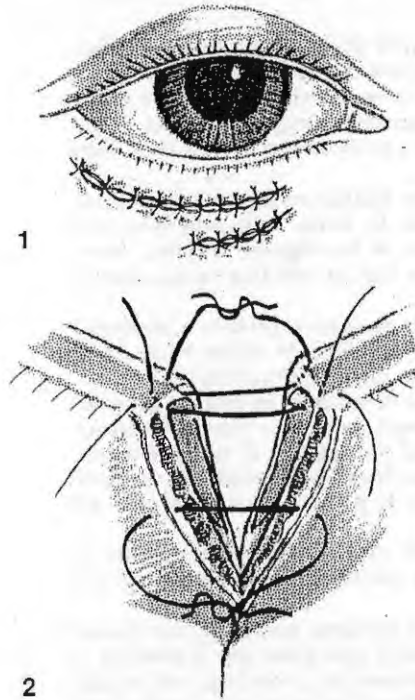


FIG. 9-8. Sutura de las heridas palpebrales. 1. Sutura en heridas paralelas al borde ciliar. 2. Sutura en dos planos para heridas perpendiculares.

Las *heridas* pueden deberse a los más diversos agentes lesivos, como cuchillos, tijeras, trozos de vidrio, etc. Pueden ser superficiales o profundas, únicas o múltiples (rotura de parabrisas), e incluso asociarse a pérdida de sustancia.

En estas circunstancias, tampoco debe *dejarse de investigar el daño ocular*. Una vez comprobada la integridad del globo ocular, previa *toilette*, deben reconstruirse los párpados, que se suturan en dos planos (tarsconjuntival y cutaneomuscular) teniendo como principal reparo la *continuidad del borde libre* (fig. 9-8); en los casos en que la herida llega al ángulo interno, se cuidará la *preservación del punto lagrimal y de la luz del canaliculo*.

Las *quemaduras* físicas y químicas de los párpados serán abordadas en el capítulo 21, correspondiente a traumatismos oculares.

### Tumores de los párpados

Los tumores palpebrales representan una enfermedad importante por el riesgo que a veces entrañan no solo para los ojos sino para la vida del paciente.



**Tumores benignos.** Los tumores benignos de los párpados son relativamente comunes y requieren solo una resección cosmética.

Entre los principales deben citarse los *nevus*, semejantes a los que se forman en otras zonas de la piel. Muchas veces tienen origen congénito, suelen localizarse en las cercanías del borde libre y se oscurecen con los años. Rara vez se malignizan.

El *xantelasma* corresponde a un depósito lipídico en los histiocitos dérmicos. Es un tumor que se ve con frecuencia. Se forma en la superficie anterior de ambos párpados superiores, cerca de los ángulos internos, donde asume la forma de dos placas amarillas. Su exéresis obedece exclusivamente a razones estéticas.

El *molusco contagioso* es una tumoración de aspecto perlado o blanquecino, redondeada, umbilicada, generalmente múltiple, de origen viral, que al comprimirse expulsa una sustancia sebácea. También se extirpa.

En los párpados se presentan dos tipos de tumores vasculares: el *hemangioma cavernoso*, que forma conductos venosos azulados y cambia constantemente de tamaño en función de la cantidad de sangre, y el *hemangioma capilar*, superficial y rojo brillante, ocasionalmente con cierta tendencia invasora. Este último suele seguir la distribución de la primera y segunda rama del trigémino.

Las *verrugas* aparecen en los márgenes de los párpados y pueden ser multilobuladas, pedunculadas o con bases planas. También se extraen por razones estéticas.

**Tumores malignos.** El más común es el *carcinoma basocelular*; afortunadamente, el *carcinoma espinocelular*, de pronóstico más grave que el anterior, es menos frecuente. Si bien el carcinoma espinocelular evoluciona más rápido, ambos crecen lentamente. Este rasgo, sumado al hecho de ser indoloros, hace que a veces sean considerados despreocupadamente por el propio paciente mucho antes de que él mismo o un tercero les preste atención.

Se inician como un crecimiento verrugoso pequeño, con una cubierta queratótica que luego se ulcera, sobre una base o lecho hiperémico de bordes duros. El carcinoma basocelular tiene mayor predilección por los párpados inferiores y los ángulos internos, mientras que el espinocelular suele asentarse en sitios de transición epitelial como los márgenes palpebrales (fig. 9-9).

Si bien clínicamente es posible hacer el diagnóstico diferencial entre estos tumores, la certeza absoluta la brinda la anatomía patológica. La extirpación quirúrgica con control biopsico de las zonas de corte es la conducta ideal. Cuando lamentablemente se trata de casos avanzados, puede estar indicada una cirugía mutilante.

El *sarcoma* de los párpados es raro y, si se presenta, es posible que se trate de una invasión anterior desde la órbita.

Por último, los *melanomas malignos* palpebrales son semejantes a los de otros sectores de la piel. Pueden ser radiales y crecer en forma de abanico, o nodulares, los que se desarrollan en forma vertical, y en ambos casos diseminados. Su mayor frecuencia se registra entre la cuarta y quinta década de la vida y muestran mayor predilección por los varones. Son fuertemente metastatizantes.

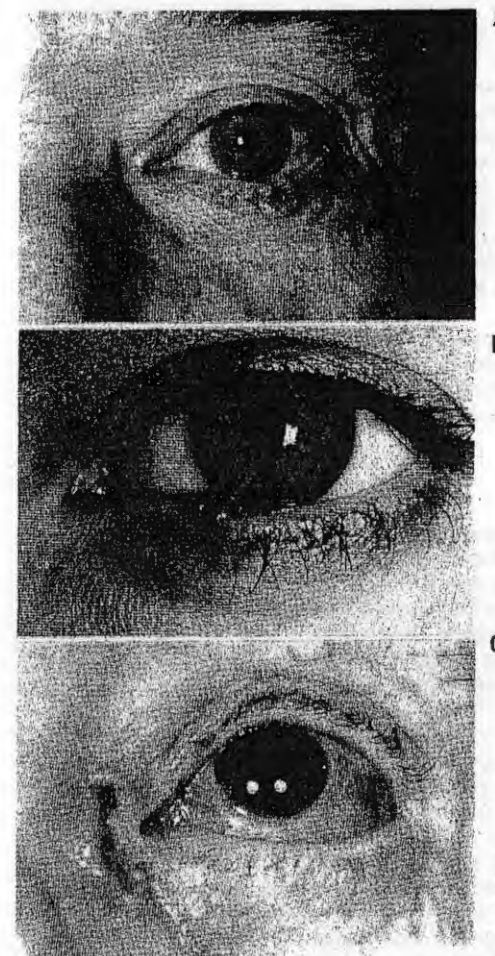


FIG. 9-9. Tumores de los párpados. A. Forma ulcerosa en el borde palpebral. B. Forma vegetante lobulada. C. Epitelioma ulceroterebrante del ángulo interno.

Aunque a veces estas formaciones no están pigmentadas, ante toda lesión pigmentada de la piel del párpado es de regla el examen histopatológico; en caso de que este resulte positivo, debe realizarse la resección de los ganglios satélites y un rastreo corporal en busca de siembras a distancia.



## Unidad II

### EL OJO ROJO Y DOLOROSO

10

#### *Semiología del ojo rojo y doloroso. Inyección conjuntival y ciliar*

El síndrome del ojo rojo y doloroso se caracteriza por congestión de la conjuntiva bulbar y tarsal con dolor ocular asociados a fotofobia, lagrimeo y, en muchos casos, secreción purulenta.

Son numerosos los cuadros capaces de causar tales síntomas (tabla 10-1), los cuales acusan variada etiología, patogenia, evolución, pronóstico y tratamiento, según la enfermedad de que se trate; no obstante, cualquiera que sea la afección, existe un signo que se presenta en todas ellas: la inyección conjuntival.

En varias de estas entidades nosológicas se agrega el dolor, que puede ser más o menos intenso, provocado o espontáneo y localizado en el ojo o los párpados o irradiado a la zona parietotemporal.

El enrojecimiento y el dolor son un signo y un síntoma característicos de muchas de las patologías que afectan al ojo externo, y tanto el estudiante como el médico práctico se ven en ocasiones enfrentados al problema de establecer de qué enfermedad se trata. El aspecto francamente patológico del ojo hace que el paciente se encuentre ansioso, molesto y preocupado.

Habitualmente, el síndrome del ojo rojo y doloroso es producido por afecciones banales o de poca importancia, pero no es infrecuente que sea patrimonio de cuadros graves que pueden incluso llevar a la pérdida de la capacidad funcional del ojo.

El diagnóstico del origen del ojo rojo y doloroso generalmente no es difícil, ya que un buen interrogatorio y una prolija inspección conducen a él. Para ello, el no especializado debe dominar algunas maniobras de exploración sencillas y que ya se han descrito en el capítulo de semiología.

#### INYECCIÓN CONJUNTIVAL

La conjuntiva posee dos sistemas vasculares independientes, que explican las dos formas diferentes de ojo rojo: la inyección conjuntival periférica, superficial o externa, y la inyección periquerática, profunda, ciliar o interna de la conjuntiva.

**Sistema externo.** Está formado por los arcos tarsales, dos para el párpado superior y uno para el inferior, que irrigan las respectivas conjuntivas tarsales y de los que parten las arterias conjuntivales posteriores que nutren

TABLA 10-1. Cuadro diferencial del síndrome del ojo rojo y doloroso

|                 | <i>Conjuntivitis aguda</i>  | <i>Iridociclitis</i>                                 | <i>Queratitis ulcerosa</i>                              | <i>Glaucoma agudo</i>                            |
|-----------------|-----------------------------|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| <b>Síntomas</b> |                             |                                                      |                                                         |                                                  |
| Dolor           | Sensación de cuerpo extraño | Dolor leve (+) (aumenta con la presión sobre el ojo) | Dolor intenso y superficial (++) (aumenta con parpadeo) | Dolor muy intenso (+++++) (constante y profundo) |
| Visión          | Normal                      | Disminución leve                                     | Disminución según la localización                       | Disminución importante Halos coloreados          |
| Sensibilidad    | Normal                      | Normal                                               | Aumentada                                               | Disminuida                                       |
| <b>Signos</b>   |                             |                                                      |                                                         |                                                  |
| Congestión      | Conjuntival                 | Ciliar                                               | Ciliar                                                  | Mixta                                            |
| Secreción       | ++++                        | No hay                                               | No hay                                                  | No hay                                           |
| Córnea          | Normal                      | Precipitados                                         | Úlcera                                                  | Edematosa                                        |
| Cámara anterior | Normal                      | Normal                                               | Normal                                                  | Estrecha                                         |
| Pupila          | Normal                      | Miosis                                               | Miosis                                                  | Midriasis (vertical)                             |
| Tono            | Normal                      | Normal*                                              | Normal*                                                 | +++++ (60-80 mm Hg)                              |
| Colorantes      | Normal                      | Normal                                               | Tiñe                                                    | Normal                                           |

\* Ligeramente disminuido, pero a la maniobra digital es normal.

los fondos de saco y la porción bulbar, para terminar en las proximidades del limbo. Todo proceso que lleve a la ingurgitación de este sistema vascular (las conjuntivitis, por ejemplo) determinará una *inyección conjuntival periférica* o *superficial*. Los vasos se encuentran en la estroma laxa de la conjuntiva bulbar y de los fondos de saco, por lo que son fácilmente desplazables sobre la esclerótica, gruesos y de color rojo rutilante. El enrojecimiento es más acentuado en la conjuntiva tarsal y disminuye hacia el limbo. En general se presenta en patologías de escasa trascendencia (fig. 10-1).

**Sistema interno.** Depende de las arterias ciliares anteriores, que se sitúan sobre la superficie escleral y, a 1 o 2 mm del limbo, perforan la esclerótica para formar, junto con las ciliares largas posteriores, el círculo arterial mayor del iris. En el punto de la perforación emiten una rama recurrente, la conjuntival anterior, que irriga la conjuntiva bulbar vecina al limbo. Estos vasos se encuentran debajo de la conjuntiva, no se desplazan con ella, son de color rojo vinoso, rectilíneos, circuncorneanos, y no se extienden más allá de 3 o 4 mm por fuera del limbo. Se dilatan e ingurgitan por vía retrógrada ante procesos que afectan el iris, el cuerpo ciliar o la córnea, lo que lugar a la denominada *inyección periquerática, profunda* o *ciliar*. En general se presenta en patologías graves del globo ocular (iridociclitis, queratitis, etc.).



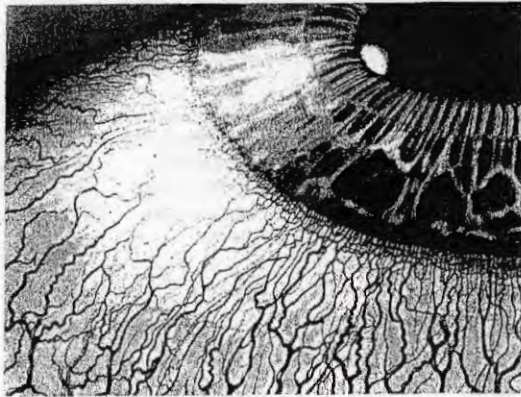


FIG. 10-1. Inyección conjuntival.

Por último, existen procesos en que la inyección es *mixta*, superficial y profunda a la vez, como en el glaucoma agudo.

## CONJUNTIVITIS

Se denomina así al proceso infeccioso con inflamación de la conjuntiva, hiperemia, edema y secreción acuosa, serosa o purulenta.

De acuerdo con su evolución y características, las conjuntivitis se agrupan en agudas y crónicas.

### Conjuntivitis aguda

Dentro de la patología más común del globo ocular y sus anexos que es la conjuntivitis, la aguda se caracteriza por tener corta evolución, presentarse habitualmente en ambos ojos, aunque no necesariamente al mismo tiempo, y mostrar una serie de síntomas y signos que permiten sin dificultad el diagnóstico preciso y, en la inmensa mayoría de los casos, una rápida curación merced a una terapia correcta, sin secuelas anatómicas ni funcionales.

**Síntomas.** Los síntomas de la conjuntivitis aguda consisten en:

a) *Sensación de cuerpo extraño.* El enfermo refiere sensación de cuerpo extraño, como si tuviera tierra o arena en los ojos, que localiza en un plano superficial.

b) *Prurito, picazón, quemazón o dolor.* El paciente manifiesta tener una molestia urente, con deseo constante de masajearse los ojos, recurso con el cual consigue una calma momentánea.

c) *Fotofobia.* No constituye un síntoma importante y es menos molesta que en las uveítis anteriores.

**Signos.** Son fundamentalmente cuatro:

a) *Congestión conjuntival periférica, superficial o externa.* Es quizá la manifestación objetiva más característica de la conjuntivitis aguda, que puede ser

más o menos intensa, pero que nunca está ausente. Se debe a la congestión arteriovenosa de la circulación conjuntival. Esta congestión es más acentuada en la conjuntiva tarsal y en la porción bulbar cercana al fondo de saco, y su intensidad disminuye a medida que se acerca al limbo esclerocorneal.

Hay una maniobra que permite ponerla de manifiesto con claridad, esto es, levantando el párpado superior con el pulgar, mientras se hace mirar al paciente hacia abajo.

Los vasos, de bordes perfectamente netos, se deslizan de acuerdo con los movimientos que se le imprimen a la conjuntiva bulbar y aparecen nítidamente rojos.

b) *Secreción.* Este signo es, junto con el anterior, común en todas las conjuntivitis agudas; tanto es así que a veces el mismo enfermo sospecha su enfermedad ante su presencia. Puede ser de naturaleza acuosa, mucosa, mucopurulenta o francamente purulenta, según el tipo de bacteria causal.

La secreción es la responsable de que el paciente se queje de tener por las mañanas, al despertarse, los "ojos pegados", puesto que se produce una aglutinación de las pestañas, las que entonces aparecen formando manojos y no separadas unas de otras.

A simple vista suelen apreciarse los filamentos mucosos o mucopurulentos en el fondo de saco conjuntival inferior, con un líquido lagrimal abundante, como asimismo la secreción adherida a los ángulos de la hendidura, particularmente en el ángulo interno sobre la carúncula y en la piel vecina.

c) *Epifora.* Se trata de un lagrimeo activo de origen trigeminal, que resulta de la sensación de cuerpo extraño.

d) *Quemosis o edema de la conjuntiva.* Es el último de los signos clásicos de la enfermedad. Este edema hace que la conjuntiva se espese y pierda su transparencia, e impide por ende percibir a través de ella las glándulas de Meibomio, que normalmente se ven. En ocasiones, cuando el edema es muy evidente, la conjuntiva bulbar aparece inflada, tumefacta, y hace relieve sobre el lecho escleral.

e) *Otros signos* que ocasionalmente pueden encontrarse en las conjuntivitis agudas son el *blefarospasmo*, debido a la contractura del músculo orbicular ante el proceso inflamatorio vecino, y la *seudoptosis*, que es la consecuencia del aumento de peso del párpado por la infiltración celular.

Comentamos al final otros signos que suelen observarse en la mucosa conjuntival y que no han sido agrupados con los anteriores pues para identificarlos con precisión es necesario el uso del biomicroscopio o de la lámpara de hendidura: las papilas, las granulaciones y las membranas o pseudomembranas. No se trata de manifestaciones específicas de la conjuntiva ante determinadas noxas patógenas, sino de una reacción general e inespecífica de esas membranas.

Las *papilas* son estructuras vasculares de la conjuntiva tarsal, que se forman ante la acumulación o invasión de células inflamatorias.

Las *granulaciones* se observan en los fondos de saco y en los ángulos nasal y temporal. Son folículos linfáticos hipertróficos constituidos por masas de linfocitos que levantan la conjuntiva y tienen el tamaño y la forma de una cabeza de alfiler; pueden aparecer aislados o agrupados.



Las *seudomembranas* son exudados coagulados que se desprenden con facilidad del epitelio inflamado, mientras que en las *membranas* verdaderas el epitelio superficial está infiltrado y al quitarlas sus capas superficiales se erosionan con producción de hemorragias, como en la conjuntivitis diftérica o en la neumocócica.

#### *Tipos de conjuntivitis aguda*

**Conjuntivitis traumática.** Es la denominada inflamación simple de la conjuntiva. Puede ser provocada por el polvo de la atmósfera, cuerpos extraños, humo, frío, calor, quemaduras y corrosiones leves, entropión, ectropión, triquiasis, vicios de refracción no corregidos (mal corregidos e hipocorregidos), sobreesfuerzo y agotamiento general.

Una de las características es que cursa con escasa secreción, y su tratamiento es sintomático (descongestivos, vasoconstrictores y corrección de la causa generadora).

**Conjuntivitis alérgica.** Es un tipo de conjuntivitis que se ha hecho bastante frecuente. A veces la propia conjuntivitis es por sí misma la enfermedad, pero en ocasiones aparece como parte integrante del síndrome alérgico (eccemas de la cara, catarro del heno, rinitis, etc.). Cuando la enfermedad afecta solo al ojo, generalmente es provocada por el uso inapropiado de un colirio, por el contacto con animales (perros o gatos) o por un cosmético, entre otras causas.

Cursa con muy importante quemosis, edema palpebral, marcada reacción papilar y acentuada picazón. En cambio, no se observa en este caso secreción, y el cuadro se acompaña de una reacción ecematosa de la piel palpebral.

La terapia se efectúa sobre la base de corticoides locales o antialérgicos, y si el proceso se prolonga, solo el especialista es el indicado para hacerse cargo del tratamiento, por el riesgo potencial que este tipo de fármacos entraña para determinados pacientes.

**Conjuntivitis virósicas.** Han adquirido verdadera importancia tras el descubrimiento de los adenovirus (virus adenofaringoconjuntivales [APC]). La conjuntivitis puede ser un síntoma de la patología viral o bien constituir el elemento esencial de la enfermedad, como es el caso del tracoma, que se describirá entre las conjuntivitis crónicas.

Se caracterizan por gran congestión conjuntival y marcada quemosis. La secreción habitualmente es de tipo acuoso y se observa linfadenopatía preauricular.

El síntoma más común y molesto es la fotofobia, con sensación de cuerpo extraño, que suele aparecer al mismo tiempo que una queratitis puntateo superficial.

El tratamiento es sintomático; también están indicados los corticoides y vasoconstrictores bajo la forma de colirios. Es necesario considerar que se trata de una conjuntivitis muy contagiosa (de ahí el nombre de epidémica); el contagio puede producirse en piscinas o por contacto directo, o bien a través del uso común de toallas, almohadas, etcétera.

**Conjuntivitis microbiana o bacteriana.** Es sin duda la más frecuente de las conjuntivitis y sobre la cual, una vez formulado el diagnóstico correcto, puede actuar con eficacia el médico práctico y lograr el dominio de la enfermedad.

Se caracteriza por la presencia de la mayoría de los síntomas y signos ya mencionados, en particular la congestión y secreción con aglutinación de las pestañas.

Las formas hiperagudas, de aparición rápida, asustan al paciente e inquietan al no especializado por su sintomatología, de modo que, para llevar a cabo el tratamiento, si bien con alguna frecuencia la clínica puede orientar hacia el germen causal, lo ideal es solicitar al laboratorio la tipificación del germen, el cultivo de la secreción conjuntival y el antibiograma.

La gran mayoría de las conjuntivitis microbianas son ocasionadas por el estafilococo dorado, que es un huésped casi habitual de la piel y la mucosa nasal, el neumococo, particularmente en los niños, el *Haemophilus influenzae* (bacilo de Koch-Weeks), el *Staphylococcus epidermidis* y el estreptococo piógeno, mencionados en orden de frecuencia. Un criterio útil o práctico es el de emplear colirios antibióticos y ungüentos oftálmicos de amplio espectro que se aplican, respectivamente, durante el día y por la noche, específicamente elegidos contra cada uno de los microorganismos arriba citados. Con tal conducta, una proporción muy alta de estos pacientes curan, y si luego de transcurridos algunos días del inicio de la terapia la evolución no es favorable, se suspende la medicación por 48 horas para realizar el examen bacteriológico, el cual identificará el germen y permitirá indicar con precisión el antibiótico ideal.

Si existe un importante componente inflamatorio, es aconsejable combinar la terapia antibiótica con esteroides locales, pero siempre examinando al paciente cada 24 horas. Nunca se deben ocluir los ojos ante una conjuntivitis aguda, cualquiera que sea el tipo de vendaje que quiera emplearse, ya que con él se aumenta localmente el calor y con ello se favorece la proliferación microbiana.

Se puede permitir y aun aconsejar el uso de anteojos con cristales oscuros para calmar la fotofobia.

Se deben observar una serie de normas higiénicas, tales como usar jabón y toalla distintos de los que emplea el resto del grupo familiar, y se recomendará no tocarse los ojos. Si, por el contrario, hubo contacto manual, deberán lavarse de inmediato las manos con todo cuidado.

Asimismo, es aconsejable que los niños, sobre todo los más pequeños, se abstengan de concurrir a la escuela o a cualquier tipo de reunión infantil durante el período de estado de la enfermedad. Igualmente, los padres se abstendrán de levantar en brazos a los bebés innecesariamente.

Incluso el propio médico debe respetar también algunas normas, tales como no usar el mismo gotero que empleó para estos pacientes con el resto de sus enfermos y cuidarse de no hacer tonometría instrumental.

**Conjuntivitis blenorragica.** *Conjuntivitis blenorragica del recién nacido.* Es una afección bilateral que aparece entre el 2º y 4º día siguiente al nacimiento. El microorganismo causal es el gonococo.



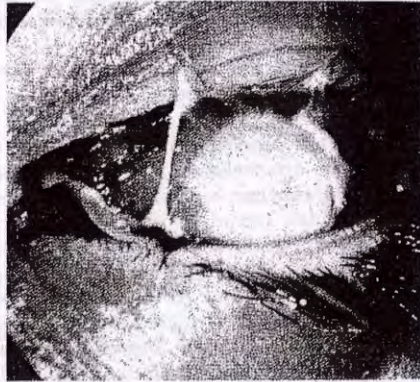


FIG. 10-2. Conjuntivitis blenorragica hiperaguda con infección endocular secundaria (endoftalmia).

La conjuntiva no se contamina en el canal del parto, como durante mucho tiempo se creyó, sino después del nacimiento, cuando el niño abre la hendidura palpebral.

**Cuadro clínico.** Se trata de una conjuntivitis hiperaguda en la cual la sintomatología clínica alcanza su máxima expresión: gran congestión y particularmente edema de los párpados y quemosis, tan importantes que impiden la apertura espontánea de la hendidura, y cuando esta se puede abrir por medio de un separador, lo que no siempre se consigue, una secreción purulenta espesa y abundante escapa de los fondos de saco.

Precisamente el hecho de que esta secreción purulenta no tenga salida al exterior permite a veces comprobar no solo úlceras de la córnea, sino perforación de esta, con posibilidad incluso de destrucción del globo por la infección (fig. 10-2).

El lagrimeo no es importante. A menudo hay adenopatía preauricular.

**Profilaxis.** Desde que Credé, a fines del siglo XIX, impuso el método de instilar en ambos ojos unas gotas de nitrato de plata al 1% o 2% para luego lavar con suero fisiológico, la frecuencia de la conjuntivitis blenorragica ha disminuido en todo el mundo a cifras insignificantes. El nitrato de plata puede provocar una conjuntivitis química leve con hiperemia conjuntival, que no dura más de 24 horas; por ello se emplean actualmente colirios antibióticos, como cloranfenicol o tobramicina al 1%.

**Tratamiento.** Si la enfermedad ya está instalada, no solo se debe proceder a la terapia local ya descrita a propósito de la conjuntivitis microbiana (recordar que *Neisseria gonorrhoeae* es un coco gramnegativo), sino además administrar penicilina por vía intramuscular (250.000 U) y dilatar la pupila. Es muy importante el lavado frecuente de la cavidad conjuntival con solución fisiológica.

**Conjuntivitis blenorragica del adulto.** El cuadro es semejante al de la misma entidad en el recién nacido, pero suele ser unilateral y presentarse en pacientes con uretritis gonocócica.

En estos casos, la mejor profilaxis se centrará en evitar que el segundo ojo también se enferme, pues, dada la gran contagiosidad de la enfermedad, es fundamental proteger el ojo sano más que en ningún otro caso de conjuntivitis. Cabe considerar todas y cada una de las medidas higiénicas mencionadas anteriormente.

### Conjuntivitis crónica

**Conjuntivitis granulosa o tracoma.** Es una enfermedad crónica que afecta la conjuntiva y la córnea. El tracoma es provocado por un agente infeccioso denominado *Chlamydia trachomatis* y su incidencia es grande en Medio Oriente, sobre todo en aquellas zonas donde hay falta de higiene, promiscuidad y pauperismo. En nuestro país, los casos vírgenes son pocos y asumieron en su momento características de endemoepidemia en las provincias del noroeste, especialmente en Tucumán, a raíz de la gran inmigración árabe y sirio-libanesa.

**Cuadro clínico.** Cursa en cuatro períodos:

1) De contagio o incipiente, con folículos inmaduros en el párpado superior (fig. 10-3).

2) De estado o tracoma establecido, el cual se caracteriza por tres elementos: papilas, folículos maduros en el tarso superior y el limbo y pannus (tejido conectivovascular cuyos vasos, desde la conjuntiva bulbar superior, avanzan sobre la córnea, cubren el tercio superior y llegan en profundidad hasta la membrana de Bowman).

3) Cicatrizal, con atrofia de las papilas y rotura de las granulaciones. Esto da lugar a una proliferación hística con cicatrices conjuntivales que toman una forma estrellada (*estrellas de Cuenod y Nataf*) o que se localizan en el surco subtarsal, donde constituyen una cicatriz lineal (*línea de Arlt*).

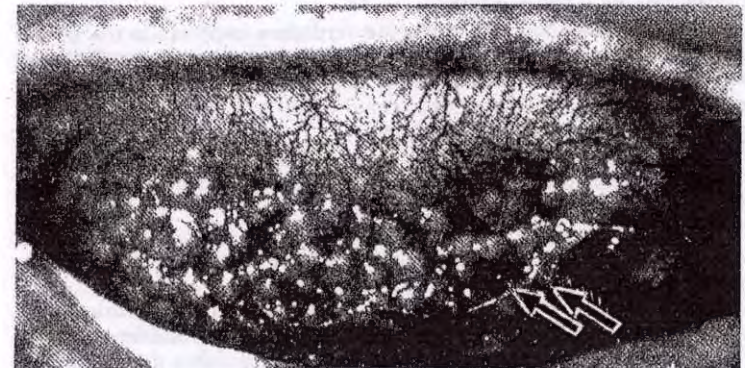


FIG. 10-3. Conjuntivitis tracomatosa. Papilas y folículos en la conjuntiva tarsal del párpado superior.



4) El denominado tracoma «cuatro», con secuelas o sin ellas. Si aparecen estas últimas, se trata de opacidades corneales, ectropión, triquiasis, simblefaron (adherencia entre la conjuntiva tarsal y la bulbar) y xerosis o sequedad de la conjuntiva.

**Tratamiento.** El tratamiento del tracoma es de tres tipos: a) profiláctico (aislamiento de los pacientes infectados y cumplimiento de normas elementales de higiene); b) médico (sulfamidas por vía general y colirios con cloranfenicol, tetraciclinas y eritromicina), y c) quirúrgico (solución operatoria de las secuelas descritas, que naturalmente debe estar en manos del oftalmólogo).

**Conjuntivitis primaveral.** También llamada vernal, aparece casi siempre en épocas de clima templado y caluroso, o sea, que se trata de una enfermedad estacional que se repite habitualmente año tras año en el mismo enfermo durante la niñez y adolescencia, para desaparecer en la adultez.

La picazón y la fotofobia son los dos síntomas más importantes, y entre los signos debe mencionarse la congestión, en tanto que la secreción es casi inexistente.

Se describen dos formas clínicas: tarsal y bulbar. En la primera es característico el aspecto de empedrado que toma el tarso cuando se lo evierte, aspecto que obedece a la gran proliferación papilar y al hecho de que, al establecer íntimo contacto una papila con otra, aparecen como aplastadas. A veces el espacio interpapilar es tan estrecho que las papilas, al desarrollarse, llegan a formar un pedículo. Todo este conjunto se halla recubierto por una capa blanco lechosa debida a la degeneración hialina.

La forma bulbar es mucho menos frecuente y puede incluso coexistir con la anterior; presenta como elemento distintivo una hipertrofia de tipo gelatinoso que se aprecia en la vecindad del limbo esclerocorneano.

**Tratamiento.** Es fundamentalmente sintomático. Se recomiendan compresas frías, que deben aplicarse varias veces por día, así como colirios esteroideos y vasoconstrictores. La fotofobia, tan molesta en estos pacientes, se alivia con el uso de anteojos de color oscuro. Actualmente es muy útil el uso de colirios con cromoglicato de sodio al 2%, que actúa inhibiendo la acción de la IgE sobre la desgranulación mastocitaria.

## VÍAS LAGRIMALES

### Epífora

La epífora o lagrimeo aparece cuando las lágrimas no se eliminan por sus vías naturales y se escurren por la hendidura palpebral hacia las mejillas (fig. 10-4). El lagrimeo es el signo más frecuente de las enfermedades del aparato lagrimal, y muy a menudo constituye su manifestación de comienzo.

La epífora puede ser de dos tipos: activa y pasiva.

**Epíforas activas.** Son aquellas que se deben a una excesiva producción de lágrimas o hipersecreción, con un mecanismo de origen reflejo. Se describen tres causas: a) estimulación a través del trigémino; b) estimulación a través del nervio óptico, y c) estimulación por vía psíquica o central.

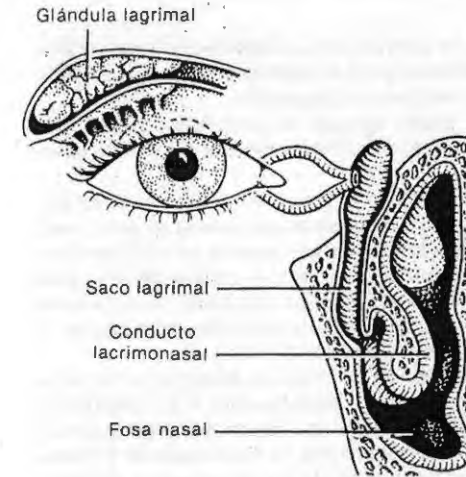


FIG. 10-4. Anatomía de las vías lagrimales.

**Epíforas de origen trigeminal.** Son las más frecuentes entre las epíforas activas y se hallan presentes, aunque con mayor o menor intensidad, en varias afecciones del ojo externo; por ejemplo, ante cuerpos extraños en la superficie corneconjuntival (también ante los que se hallan en el surco subtarsal), en las conjuntivitis de cualquier tipo, en las úlceras corneales, las uveítis anteriores, las escleritis, las episcleritis, etcétera.

**Epíforas mediadas por estimulación del nervio óptico.** Esta forma de lagrimeo se presenta cuando el ojo recibe una cantidad excesiva y sostenida de luz, sea directamente o reflejada, y se acompaña casi siempre de una irritación conjuntival más o menos extensa. Son los casos de quien debe soportar un foco luminoso de gran intensidad sobre sus ojos (artistas, soldados), o el de los montañistas en la nieve, de los exploradores de las regiones polares, o bien de personas que atraviesan zonas de escasa o nula vegetación (desiertos o salitrales) bajo el sol. Pueden acompañarse de una queratitis superficial por lesión del epitelio corneano. En todos estos casos es aconsejable el uso de anteojos protectores oscuros que filtran las radiaciones ultravioletas.

**Epíforas psíquicas o centrales.** El último de los mecanismos activos tiene un origen psíquico; tal es el caso del llanto, sea por tristeza, sea por alegría, o bien el lagrimeo que se observa en la simulación o histerismo.

Ninguno de los tres tipos descritos de epíforas activas reviste por sí mismo gran importancia para el médico general, quien solamente intentará actuar sobre la causa responsable.

Un buen examen del polo anterior del ojo pone al descubierto la causa del lagrimeo trigeminal, por lo que se deberá efectuar la extracción del cuerpo extraño si lo hubiere, o tratar el proceso inflamatorio que motiva la epífora (conjuntivitis, iridociclitis, queratitis, úlceras, etc.).



**Epíforas pasivas.** En este caso la producción de lágrimas es cuantitativamente normal, pero existe un obstáculo para la reabsorción, lo que implica que esta puede estar disminuida o totalmente bloqueada.

El lagrimeo pasivo también se puede agrupar en tres tipos: a) por alteración en la posición de los párpados; b) por obstrucción de las vías de desagüe, y c) por insuficiencia lagrimal.

**Epíforas por alteración en la posición de los párpados.** El ectropión es el mejor ejemplo para explicar su mecanismo, cualquiera que sea su origen (senil, paralítico, cicatrizal o espasmódico), y la epífora que genera es un signo muy característico de esta afección. El punto lagrimal, por el cual la lágrima pasa hacia los canaliculos (los que se hallan en el lago lagrimal), se encuentra fuera de este reservorio acuoso por la anomalía de posición del párpado, y entonces las lágrimas caen fuera de la cavidad ocular anterior.

**Epíforas obstructivas.** La obstrucción de las vías de desagüe es la causa más conocida y además la más frecuente. El impedimento a la reabsorción de las lágrimas puede residir a nivel de los puntos lagrimales o de los canaliculos. En este sentido se debe tener presente que es relativamente frecuente la obstrucción de los canaliculos lacrimonasales en el momento del nacimiento por un tapón mucoso, y que se debe aguardar un lapso no menor de tres meses antes de intentar su reperiabilización con un cateterismo curativo, pues la apertura puede producirse espontáneamente (obstrucción congénita).

Además de estos casos especiales, la obstrucción de los puntos o canaliculos puede deberse a blefaritis o conjuntivitis crónicas, cuerpos extraños (pestañas), concreciones calcáreas, filamentos de hongos (canaliculitis micótica) o traumatismos.

Es mucho más común, en cambio, que el obstáculo se localice en el conducto nasal o, aún más, en la unión de este con el saco lagrimal.

Si bien es cierto que la epífora es el signo inicial, de persistir este bloqueo sobrevienen una serie de alteraciones que dan lugar a la aparición de una dacriocistitis crónica. Las causas más comunes de la obstrucción de la vía a estos niveles son las rinitis y sinusitis crónicas, cateterismos repetidos, entre otras.

**Epífora por insuficiencia lagrimal.** Es el menos conocido de los mecanismos, pero probablemente el de mayor incidencia como causa de epífora pasiva. Se observa en personas que han entrado en la 7ª y 8ª década de la vida, y casi siempre es bilateral.

La reabsorción del líquido lagrimal es la consecuencia de un bombeo activo por la contracción de la carúncula y el conducto lagrimal merced a la acción del músculo de Horner. Existe un desplazamiento lateral de los párpados con entropión de sus bordes, lo que es seguido de la inmersión de la carúncula en el lago lagrimal, con apertura y cierre sucesivos de los conductos lagrimales.

En el geronte, por fatiga o por disminución del tono de la musculatura lisa que rige estos movimientos, el efecto de succión se altera o disminuye, lo que produce como resultado este tipo de epífora pasiva (insuficiencia lagrimal) que tiene la característica de que aparece con posición normal de los

párpados y vías lagrimales permeables. Este cuadro se denomina *síndrome de Milder*.

**Diagnóstico.** La inspección por sí sola ante una epífora que ya se descartó que sea activa es capaz de confirmar o eliminar el mecanismo de eversión del párpado. En cuanto a las dos causas restantes, hay varios procedimientos sencillos que pueden ser practicados por el médico general. Uno de ellos estriba en instilar una gota de azul de metileno en el fondo de saco conjuntival inferior. Al cabo de 20 minutos se le hace sonar la nariz al paciente con una gasa, y si esta no se colorea se puede sospechar que se trata de una obstrucción, mientras que si en cambio la gasa se halla teñida por el colorante debe inducir a pensar que se trata de una insuficiencia. Otro consiste en el lavado de la vía lagrimal a través del canaliculo inferior instilando solución fisiológica y observando si pasa o no a las fosas nasales.

Además, la edad avanzada y la bilateralidad son elementos que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico.

**Tratamiento.** Las epíforas pasivas son generalmente quirúrgicas. Lo que se busca es precisamente eliminar el signo, lo que de ninguna manera significa no realizar una plástica palpebral en el caso del ectropión o una recanalización de la vía obstruida en el segundo caso, que también se emplea como solución en el síndrome de Milder.

### Dacriocistitis crónica

La existencia de un impedimento a la circulación normal de las lágrimas a través de sus canales naturales o a nivel de su unión con el saco lagrimal puede ser el comienzo de una dacriocistitis crónica, cuyo signo inicial es una epífora pasiva del mismo lado, la cual primero puede ser intermitente para hacerse luego permanente y aumentar con la exposición al aire, al viento o al sol.

En una primera etapa, que puede incluso durar años, se asiste a un lagrimeo "limpio", o sea, que el líquido derramado no es diferente de la verdadera lágrima, pero a medida que la infección se hace crónica se asocia a una supuración purulenta o mucopurulenta, que puede ser más o menos abundante.

De acuerdo con el tiempo transcurrido, se produce en la zona del ángulo interno, inmediatamente por debajo de la piel, una dilatación ectásica del saco lagrimal, cuyas paredes van perdiendo su elasticidad y tono, y que se hace entonces visible como una tumoración indolora, la cual contiene material purulento (mucocelo del saco lagrimal) (fig. 10-5).

Esta colección purulenta se forma con relativa facilidad si se piensa que los gérmenes microbianos, hasta entonces saprófitos, que están en los fondos de saco conjuntivales, son arrastrados al interior del saco lagrimal. Las lágrimas, al no poder circular por el obstáculo, brindan condiciones ideales para estimular la reproducción microbiana en una cavidad cerrada.

Si sobre el mucocelo se ejerce una discreta presión con el dedo, podrá verse cómo se escurre a través de ambos puntos lagrimales líquido lagrimal mezclado con una secreción mucopurulenta más o menos densa, y el muco-



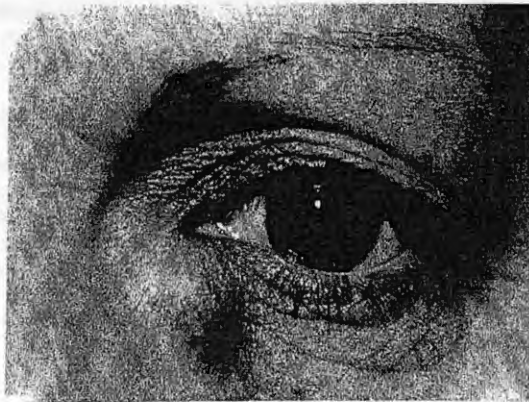


FIG. 10-5. Mucocèle lagrimal.

cele desaparece, pero como el obstáculo persiste, en un lapso variable (horas solamente) aumenta de nuevo su contenido.

En esta secreción mucopurulenta se encuentran estafilococos, estreptococos y neumococos como gérmenes habituales.

La piel correspondiente a la zona puede hallarse algo más congestiva, y si la tumoración angular es grande puede haber en el sector nasal de los párpados una deformación de la hendidura palpebral.

La visión es normal y no hay signos de compromiso del estado general.

La dacriocistitis crónica cursa, así, en tres etapas: 1) obstrucción del saco lagrimal; 2) estancamiento del líquido lagrimal y ectasia del saco, en la cual los signos más evidentes son el lagrimeo o epífora y la tumoración, y 3) reproducción bacteriana con supuración.

**Tratamiento.** En los primeros estadios pueden ser eficaces el cateterismo y la dilatación progresiva de la vía lagrimal y el lavado posterior con antibióticos. De todas maneras, se trata de una práctica no siempre exitosa, ya que lamentablemente y con bastante frecuencia vuelven a formarse adherencias, de manera que la obstrucción reaparece.

Cuando la práctica mencionada fracasa, se debe recurrir a la cirugía, que es sin duda el tratamiento más eficaz. El método quirúrgico consiste en comunicar la mucosa del saco lagrimal con la membrana pituitaria a través de un orificio que se talla en el hueso propio de la nariz (dacriocistorrinostomía) (fig. 10-6). Esta intervención recanaliza la vía lagrimal y tiene un buen porcentaje de curaciones, tanto en su aspecto anatómico como funcional.

#### Dacriocistitis aguda

La mucosa del saco lagrimal, en el curso de una dacriocistitis crónica, experimenta un paulatino proceso de atrofia durante su contacto con el material mucopurulento. Ante tal circunstancia, esta mucosa muy alterada sufre

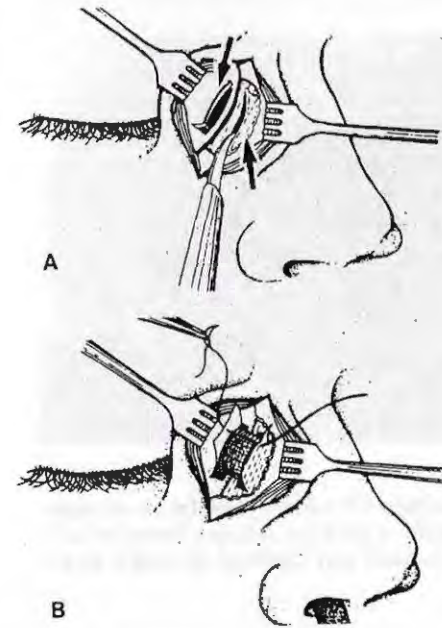


FIG. 10-6. Técnica de la dacriocistorrinostomía. A. Incisión en U del saco lagrimal y de la membrana pituitaria para su anastomosis. B. Sutura del saco lagrimal a la pituitaria (se usa Dexon 5-0).

espontáneamente una solución de continuidad con infección de los tejidos vecinos (pericistitis). Esta apertura también puede deberse a un cateterismo deficiente o realizado imprudentemente. La infección se propaga al plano submucoso, lo que da lugar así a una pericistitis o a un fleomón con supuración aguda del saco lagrimal: dacriocistitis aguda (fig. 10-7).

La perforación es el estadio final de un proceso crónico de deterioro de las estructuras saculares, pero antes aparecen signos y síntomas que deben alertar al médico sobre tal eventualidad.

El cuadro clínico de la forma aguda es absolutamente diferente. La piel del ángulo interno se pone roja, brillante y tensa, aumenta el calor local y el dolor es importante, tanto que la palpación lo hace intolerable. La zona toma un aspecto característico, ya que un marcado edema palpebral hace imposible la apertura de la hendidura. Asimismo, puede haber alteración del estado general, con fiebre y anorexia.

**Tratamiento.** En la dacriocistitis aguda, y en caso de ausencia del especialista, el tratamiento debe ser comenzado, dada su urgencia, por el médico general. Deben suministrarse antibióticos de amplio espectro por vía sistémica y aplicar hielo sobre la zona, aunque esta actitud no es la aconsejable si ya se produjo la apertura espontánea al exterior.

Si la terapia es insuficiente y el cuadro no mejora, debe entonces proce-



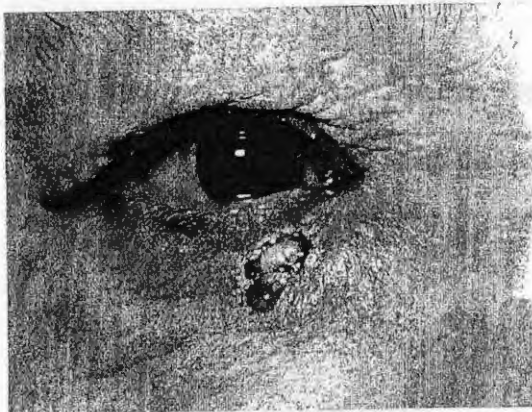


FIG. 10-7. Dacriocistitis aguda fistulizada.

derse como con cualquier absceso: incidirlo con bisturí y colocar un drenaje, conducta que traerá un verdadero alivio al paciente, aunque desorganiza la estructura anatómica de la zona y esto hace más laboriosa la cirugía posterior.

### Dacrioadenitis

La dacrioadenitis o adenitis lagrimal es una enfermedad inflamatoria de la glándula lagrimal y es mucho menos frecuente que la dacriocistitis.

Casi siempre es unilateral y se inicia con fenómenos inflamatorios relativamente agudos, a veces acompañando a una conjuntivitis.

**Sintomatología.** Al examen se puede observar que el borde libre del párpado superior cuelga en forma de S acostada (la mitad temporal es la más descendida), en tanto que en el ángulo superoexterno de la órbita hay una saliencia a modo de tumor, producto de la procidencia que hacen los lobulillos tumefactos de la porción palpebral de la glándula lagrimal, la que puede ponerse de manifiesto haciendo mirar al enfermo hacia abajo y adentro.

Puede apreciarse tumefacción de los ganglios preauriculares, pero en cambio no es común que la glándula se absceda y menos aún que se fistulice al exterior.

El dolor es espontáneo, aunque no demasiado intenso, si bien la palpación de la zona lo intensifica.

**Etiología.** Aparece en infecciones virósicas o bacterianas tales como parotiditis, escarlatina y sarampión. El estreptococo y el neumococo son los gérmenes más frecuentes. También se la observa en casos de conjuntivitis graves en pacientes con inmunidad descendida.

**Diagnóstico diferencial.** Se debe hacer con el orzuelo interno (en este hay dolor en la zona de la conjuntiva tarsal y además puede no localizarse en el ángulo externo y en el párpado superior), el absceso palpebral (com-

promete la totalidad del párpado), la sinusitis frontal (la compresión del reborde orbitario superior es dolorosa), la inflamación de la órbita (la presión sobre la glándula lagrimal no provoca dolor y sí sobre el globo, y el estado general se encuentra más comprometido).

De todas maneras, la tumefacción visible de la glándula lagrimal es el signo más evidente de la verdadera dacrioadenitis.

**Dacrioadenitis crónica.** La dacrioadenitis crónica es muy rara. Se trata de una hipertrofia no dolorosa, con frecuencia bilateral, que cuando toma también las glándulas salivales y acompaña a enfermedades sistémicas se denomina *síndrome de Mikulicz*. Además, se la puede observar en la lúes, la tuberculosis, el tracoma y la leucemia linfóide, todos factores etiológicos poco frecuentes en esta enfermedad.

El tratamiento que se practica en la dacrioadenitis crónica es el de su enfermedad causal.

## 11 | Queratitis, distrofias y ectasias de la córnea

Las queratitis son procesos inflamatorios que comprometen la córnea. Son entidades nosológicas capaces de provocar un grave riesgo, no solo porque pueden atentar contra la integridad anatómica del ojo, sino además porque alteran su transparencia y, por lo tanto, el paso normal de las sensaciones visuales hacia la retina (fig. 11-1).

Antes que nada conviene hacer un repaso muy breve de la semiología de la córnea. En tal sentido es necesario investigar: 1) la sensibilidad, que puede estar aumentada localmente en las úlceras o disminuida en la queratitis neuroparalítica o en el glaucoma; 2) la transparencia, recordando que todo aquello que atente contra esta característica es patológico, como la existencia de vascularización, opacidades o precipitados; 3) la forma, y 4) la superficie (brillo).

### INFLAMACIONES DE LA CÓRNEA

Las queratitis se dividen en dos grandes grupos: superficiales y profundas (fig. 11-2). En cierta medida esto tiene que ver con el factor etiológico, el que puede actuar desde el exterior (superficiales) o desde los vasos que terminan en el limbo esclerocorneal (profundas).

#### Queratitis superficiales

Son llamadas también externas, exógenas, supuradas o ulcerosas.

**Períodos evolutivos.** Presentan tres estadios evolutivos: 1) infiltración, 2) ulceración y 3) cicatrización.

**Período infiltrativo.** Es producto de una intensa reacción leucocitaria alrededor del sector en el cual asienta la infección bacteriana; la zona toma una coloración grisácea o gris amarillenta con discreto edema.



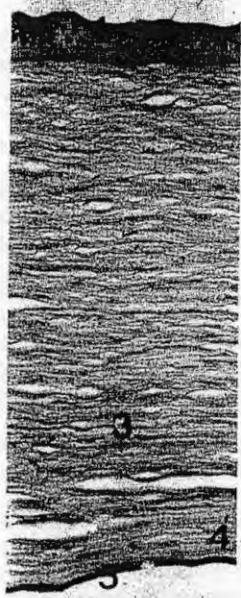


FIG. 11-1. Histología de la córnea. 1, epitelio; 2, membrana de Bowman; 3, parénquima corneal; 4, membrana de Descemet; 5, endotelio corneal.



FIG. 11-2. Tipos de queratitis. S, queratitis superficial o externa. SP, queratitis superficial profundizada; P, queratitis profunda o parenquimatosa.

Este infiltrado se extiende más en superficie que en profundidad (la membrana de Bowman representa una verdadera barrera a la infección), y es siempre más denso en su sector central para hacerse menos intenso a medida que se acerca a los bordes.

Se puede localizar tanto en el área pupilar como en la periferia y ocupar una zona limbar.

**Período de ulceración.** Naturalmente, el elemento más característico de este período es la aparición de una úlcera corneal, es decir, una pérdida de sustancia debida a la necrosis de los elementos celulares del epitelio de la córnea. Este período, a su vez, se divide en dos etapas o fases: de úlcera progresiva o sucia y de úlcera regresiva o espejeante.

Los bordes de la úlcera son netos y además están rodeados de una opacidad anular, producto de la infiltración leucocitaria. El fondo de la úlcera es irregular, y se encuentran en él exudados y detritos celulares.

Es precisamente en esta etapa cuando el cuadro clínico alcanza su mayor expresión de síntomas y signos. Entre los primeros encontramos:

- a) Fotofobia, que siempre es intensa y molesta.

b) Dolor, que suele ser muy acentuado y se exagera con el parpadeo, pues el borde del párpado contacta con los filetes nerviosos corneanos que se hallan en el fondo de la úlcera, y por ello los pacientes se sienten mejor con el ojo ocluido. El dolor se refiere superficialmente sobre el párpado superior.

c) Disminución de la visión, siempre presente y más intensa cuanto más extensa y central es la úlcera.

Con respecto a las manifestaciones objetivas de las queratitis externas se pueden mencionar las siguientes:

a) Úlcera de la córnea, el elemento característico de la enfermedad. Se puede poner de manifiesto la pérdida de sustancia instilando una gota de fluoresceína al 1% o 2% en el ojo. Si el resultado es positivo, el colorante tiñe la zona de la úlcera de un color verde esmeralda, con tal precisión que no solo delinea el tamaño de la úlcera, sino también su forma, extensión y profundidad, y de esta manera orienta a menudo hacia su causa.

b) Congestión ciliar o periquerática, la cual guarda relación directa con la intensidad del proceso. Cuando la úlcera es cercana al limbo o directamente marginal, si bien la inyección ciliar se encuentra presente en los 360° de la circunferencia del anillo corneoescleral, será más acentuada en el sector cercano a la lesión, lo cual constituye un dato diagnóstico significativo.

c) Reacción uveal. Se puede afirmar que siempre en toda queratitis ulcerosa existe una uveítis de mayor o menor grado de intensidad, y en las queratitis exógenas aparecen signos propios de las iridociclitis. Se observan entonces sinequias posteriores, precipitados en la cara posterior de la córnea

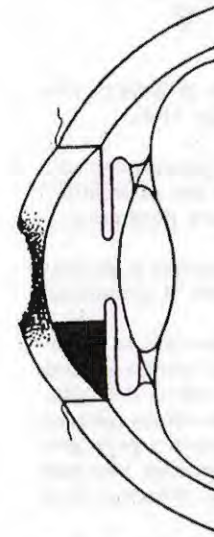


FIG. 11-3. Ulceración con presencia de hipopión en la cámara anterior.



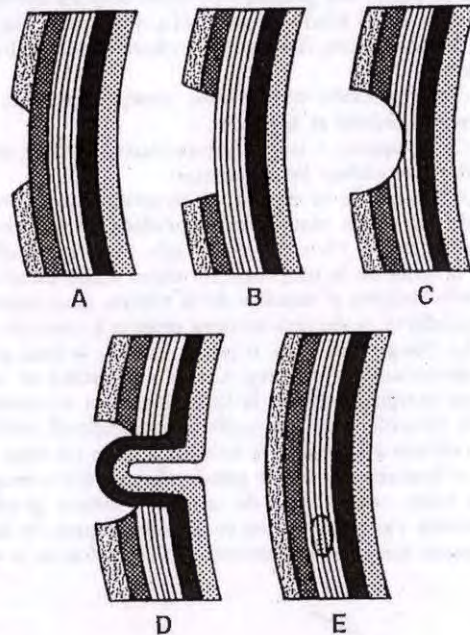


FIG. 11-4. Úlceras de la córnea (esquema). A. Úlcera superficial. B. Profundización de la úlcera. C. Compromiso de la estroma. D. Descemetocèle. E. Cicatrización con secuela (leucoma).

o, si el caso es grave, hipopión, hallazgos estos de los que se hablará con más detalle en el capítulo siguiente dedicado a las uveítis (fig. 11-3).

d) Blefarospasmo, signo constante.

e) Epífora activa, por irritación del trigémino debida al proceso corneal.

En este segundo período de la queratitis esta evoluciona *más en profundidad que en superficie* y tiene dos fases: una primera, de úlcera progresiva, y una segunda, de úlcera regresiva o espejeante (fig. 11-4).

Durante la primera fase predominan los elementos supurativos y, de continuar su avance hacia el interior de la estroma, atravesarán la membrana de Descemet para terminar perforando el globo.

Afortunadamente, la mayoría de las úlceras no progresan de esta manera, salvo en infecciones muy virulentas o en presencia de mal estado general del paciente, de modo que, ya sea espontáneamente o por efecto del tratamiento, se pasa a la segunda fase, en la que el lecho de la úlcera aparece limpio, pulido, liso y refleja la luz como si fuese un verdadero espejo (*fase espejeante*). Sus bordes ya no tienen el anillo lechoso de infiltración sino que son bien transparentes, como lo es el resto de la superficie corneana, y el edema y la inyección ciliar desaparecen.

Durante esta fase, tanto las manifestaciones subjetivas como las objetivas (síntomas y signos) retrogradan ostensiblemente y la agudeza visual mejora.

**Período cicatrizal.** La queratitis externa o superficial, como ya se explicó, siempre lleva a una pérdida de sustancia y, salvo que termine perforándose, debe rellenarse por proliferación del tejido epitelial, o sea, que llega a un tercer período de cicatrización.

En algunas úlceras muy profundas, lamentablemente la reparación no se hace con tejido epitelial transparente, sino con tejido conectivo opaco. Esta opacidad será definitiva y, si bien por encima de ella la córnea estará brillante (el epitelio que se regenera *ad integrum*), no sucede lo mismo con la membrana de Bowman y con el parénquima, de modo que quedan opacidades secundarias que interfieren la visión.

**Secuelas.** Lo que acaba de expresarse explica el origen más común de las secuelas de las úlceras de la córnea, que son sus opacidades o leucomas.

Precisamente, por ser la transparencia la característica más importante de esta membrana, todo aquello que la altere de modo definitivo debe considerarse una secuela, y en tal sentido estas opacidades entrañan la mayor importancia médica y social.

Se acostumbra dividir estas alteraciones en tres tipos, según el grado de densidad alcanzada: 1) nébula o nubécula, 2) mácula y 3) leucoma, mencionadas según la alteración que producen en la transparencia.

La *nébula* es aquella opacidad que solo puede ser visualizada con ayuda del microscopio; la *mácula* se detecta mediante la luz que emite una linterna, y el *leucoma*, con la luz ambiental y sin necesidad de utilizar ningún aparato, aunque muchas veces la diferencia entre una y otra opacidad no tiene límites netos y se las clasifica de acuerdo con la experiencia del observador. De todas maneras, es importante saber que la densidad de una opacidad está dada por la profundidad a la cual llegó la úlcera, de manera que cuanto más afectado resulte el parénquima, tanto mayor será la cicatriz y, consecuentemente, menor la transparencia final.

Así, se afirma que el leucoma tiene las mismas características histológicas que la mácula y esta que la nubécula; lo que las diferencia es la profundidad a la cual llegó a lesionarse la córnea. Conviene tener presente este concepto, ya que subraya lo necesario e importante que es detener el avance en profundidad del proceso ulceroso: cuanto mayor sea el compromiso de las capas profundas, mayor será la densidad resultante de la cicatriz.

Otro concepto que hay que tener presente, especialmente en medicina laboral, es que el hallazgo de un leucoma como testimonio de una úlcera corneal no permite afirmar si se trató de un proceso más grave que el que generó, por ejemplo, una nébula; el tipo de opacidad no debe ser tenido en cuenta para determinar la gravedad de la secuela, sino su localización. En tal sentido, es mucho más importante desde el punto de vista funcional una pérdida mínima de la transparencia de la córnea en el área pupilar que otra opacidad de mayor densidad que asiente en la zona periférica, o sea, es más grave una nubécula central que un leucoma marginal (véase fig. 11-11).

El tratamiento de estas opacidades centrales, cuando disminuyen mucho la visión, consiste en la queratoplastia (injerto de córnea).

**Complicaciones.** La más grave y temida complicación de una úlcera de la córnea es su perforación hacia la cámara anterior, a la que se llega cuan-



do la progresión de la úlcera no puede ser controlada y va destruyendo el parénquima hasta que finalmente se produce la solución de continuidad, a través de la fistula neoformada, con el exterior.

Como paso previo, y antes de que la perforación suceda, la membrana de Descemet o limitante posterior ofrece gran resistencia, y por efecto de la presión intraocular, al encontrarse adelgazada la pared corneal, produce una hernia conocida con el nombre de *descemetocèle* o *queratocèle*. Esta se presenta como una vesícula redondeada, brillante y transparente y tiene una vida efímera. En estas circunstancias, cualquier esfuerzo, aun el menos significativo (golpe de tos, estornudo, maniobra para separar los párpados), hace estallar con facilidad esa delgada y frágil membrana y se establece así la perforación.

En el momento de la rotura (haya habido o no descemetocèle previo) el paciente experimenta un dolor instantáneo o bien no advierte nada, pero inmediatamente sobrevienen: 1) pérdida del humor acuoso a través de la fistula, 2) brusca hipotonía ocular, capaz a veces de provocar luxación del cristalino, hemorragias intraoculares o desprendimiento coroideo; 3) pérdida de la cámara anterior, que se manifiesta por el acercamiento o adosamiento del iris y el cristalino a la cara posterior de la córnea, y 4) mayor intensidad de la miosis.

Tiene importancia si el sector de la córnea en el cual se produjo la perforación es periférico o central.

**Perforación periférica.** Si la perforación es periférica y el orificio es pequeño, el iris, al contactar con la córnea, puede quedar adherido a los bordes de la fistula por la inflamación que se produce; la solución de continuidad se cierra y se rehace entonces la cámara anterior (fig. 11-5).

Se trata de una reparación espontánea; con el correr de los días se forma tejido cicatrizal entre el iris y la córnea, lo que conduce a la formación de un *leucoma adherente*, que no es más que una sinequia o adherencia anterior.

Cuando, en cambio, el orificio de perforación es grande, el iris difícilmente se adhiere a sus bordes, sino que se prolapsa o se intercala en la

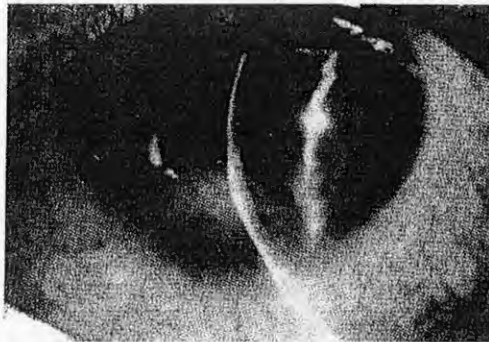


FIG. 11-5. Úlcera periférica de la córnea que se ha perforado y curado con adherencia del iris.

pérdida de sustancia y hace entonces procidencia a través de ella. El proceso de reparación espontánea es en este caso más difícil, ya que el iris, al situarse entre los labios de la herida, lo impide, y se forma un *estafiloma anterior*.

En el primer caso (leucoma adherente) difícilmente haya alteración de la agudeza visual y si solo una discreta modificación anatómica del iris con deformación de las pupilas (discoria); en el segundo (estafiloma), la reparación es pasajera, y de no intervenir el especialista, con el tiempo se puede asistir a complicaciones muy graves (glaucoma secundario, endoftalmitis, etc.).

**Perforación central.** Si la perforación ocupa el área central de la córnea, no es ocluida por el iris, dado que este no llega a ese lugar, y la pérdida de la cámara anterior (atalamia) se hace crónica, con el riesgo de que se produzca una catarata; además, como la fistula persiste, se evoluciona a la pérdida de la visión y a veces del propio globo ocular, por lo que es absolutamente necesario un tratamiento quirúrgico que cierre el orificio, el cual debe estar en manos de un oftalmólogo (injerto de córnea o recubrimiento con conjuntiva).

**Infección.** La otra complicación de las úlceras corneales es la infección grave, que se manifiesta por una supuración seguida de la formación de un absceso, o sea, una fusión purulenta de la membrana que se traduce por una pérdida importante de sustancia.

Si no se logra detener este episodio, a esta grave infección le sucede también la perforación, pero mucho más grave que la que se acaba de describir.

**Formas clínicas. Úlcera simple de córnea.** Es la forma clínica más frecuente, casi siempre producida por un microtraumatismo, que al destruir el epitelio brinda la posibilidad de entrada al parénquima de gérmenes, entre ellos —por arrastre— los que normalmente se hallan en los fondos de saco y los transportados por el mismo agente traumático.

La morfología de estas úlceras es, como se comprenderá, de lo más variada, como también el área en la cual asientan. La extracción de un simple cuerpo extraño de córnea (común en los trabajadores metalúrgicos) deja una úlcera que cicatriza en 24 a 48 horas con solo ocluir el ojo.

**Queratitis dendrítica o herpética.** Se trata de una lesión superficial de aspecto ramificado constituida por pequeñísimas vesículas que al romperse se agrupan a modo de las ramas de un árbol, como a simple vista y por el ténido de estas figuras con un colirio de fluoresceína al 1% se puede fácilmente observar (figs. 11-6 y 11-7).

En términos generales, es una afección de larga duración, recidivante, que se presenta sobre todo en pacientes con herpes labial o genital y que provoca una muy leve anestesia corneal.

Cuando el proceso deja de extenderse en superficie y lo hace más en profundidad, se pasa a la denominada *queratitis disciforme herpética*, grave por la opacidad corneal que deja como secuela.

**Úlcera del zona oftálmico (herpes zoster).** Es una afección que compromete la primera rama del trigémino (V par), ya que ataca el ganglio de Gasser. El virus que produce esta queratitis es el mismo que el de la varicela.

Las vesículas que aparecen en su territorio (mitad correspondiente de la



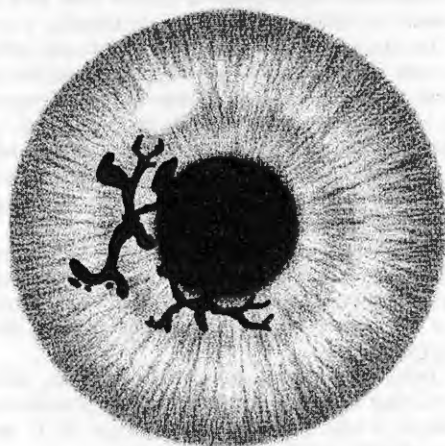


FIG. 11-6. Aspecto esquemático de la queratitis superficial dendrítica herpética.

frente, el hemicráneo, el párpado superior del mismo lado, el tercio nasal del párpado inferior y el ala de la nariz) se observan en la córnea, la que presenta hipoestesia y una queratitis punctata superficial (fig. 11-8).



FIG. 11-7. Aspecto biomicroscópico de una queratitis dendrítica herpética.

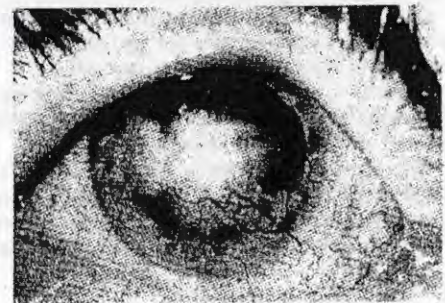


FIG. 11-8. Queratitis en el herpes zoster que afectó el parénquima. con vascularización superficial de la córnea.

La instalación de una iridociclitis es la regla y a veces coexiste un glaucoma secundario, en especial cuando está afectada la piel del ala de la nariz.

Hay una forma superficial y otra profunda, en la que se ven gran cantidad de exudados, hipema (sangre en la cámara anterior) y adherencias iridocristalinianas (sinequias posteriores).

**Queratitis fototraumática.** Es una entidad muy particular, que sobreviene cuando un operario o un observador circunstancial, sin la correcta protección e ignorando o despreciando el peligro, fija su vista en la soldadura eléctrica. También puede aparecer, aunque más leve, en quienes practican deportes en la nieve sin anteojos protectores.

Al cabo de 5 o 6 horas, el epitelio corneal que recibió estas radiaciones ultravioletas muere y se descama en muchos sitios, y aparecen múltiples y pequeñas erosiones superficiales que provocan gran dolor y un blefarospasmo intenso en ambos ojos simultáneamente, que hacen pensar equivocadamente al no especializado en una grave afección. Con simple oclusión y un colirio o pomada antibiótica y anestésica cura espontáneamente con el correr de las horas.

**Queratitis neuroparalítica.** Cuando en casos graves e irreversibles de neuralgias del trigémino o en algunos tumores de la parótida se procede a la ablación quirúrgica o a la infiltración alcohólica del ganglio de Gasser, aparece esta forma clínica de queratitis, que es muy grave por la exfoliación y el edema del epitelio corneal, más aún porque la úlcera toma casi toda la superficie central, aunque respeta el tejido cercano al limbo.

A diferencia del resto de las queratitis externas, cursa sin dolor ni lagrimeo ni fotofobia; hay una verdadera anestesia, y la lesión neurotrófica que presenta la córnea, por una alteración metabólica de su trofismo, depende de la sección de los nervios emergentes del oftálmico (primera rama del V par) y afecta primero el área interpalpebral.

La gran úlcera corneal descrita, debida a la falta de trofismo y de reacción de defensa (lagrimeo y dolor), favorece las infecciones secundarias graves, que pueden llegar a la pérdida del ojo por perforación (fig. 11-9).

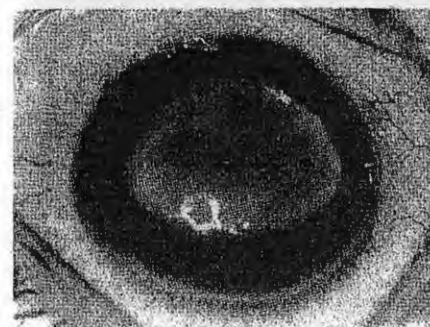


FIG. 11-9. Úlcera grave con hipopión.



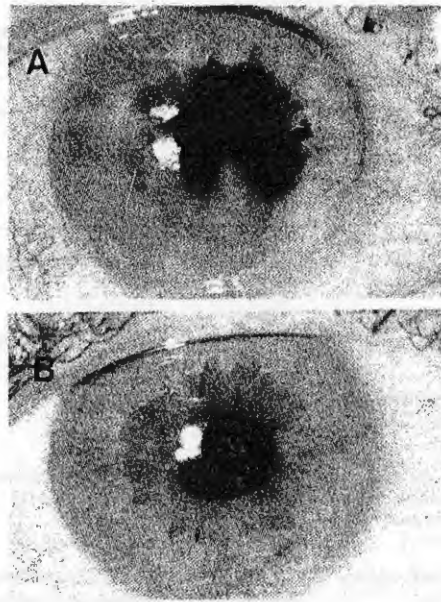


FIG. 11-10. A. Queratitis por lagofthalmía. B. Curación sin secuelas.

**Queratitis por lagofthalmía.** En la parálisis facial (VII par), la hendidura palpebral no se cierra por completo, el párpado superior no desciende y la córnea durante el día no está protegida, con lo cual se favorece su desecación por falta de hidratación normal y por evaporación del líquido lagrimal.

Durante el sueño y a causa de la elevación del globo ocular (fenómeno de Bell), los dos tercios superiores de la córnea quedan cubiertos por el párpado paralizado. El tercio inferior, desprovisto de tal protección, se encuentra sin humidificación durante las 24 horas, lo que puede dar paso a la formación de una úlcera o a una queratitis crónica con erosiones epiteliales y neovascularización (fig. 11-10).

**Úlcera serpiginosa (úlceras con hipopión).** Es una forma clínica poco frecuente, y cuando se presenta, lo hace en pacientes afectados de conjuntivitis crónicas, dacriocistitis o en muy mal estado general o inmunológicamente deprimidos: gerontes, alcoholistas o comatosos. Cualquier traumatismo es capaz de provocar la entrada del germen causal, el cual produce rápidamente una ulceración por lo general central, que se caracteriza porque sus bordes están intensamente infiltrados; el proceso se extiende tanto en superficie como en profundidad, para llegar a la perforación en 24 o 48 horas, con una endoftalmía secundaria. El germen causal más común es el neumococo o el bacilo piocianico (puede contaminar la solución de fluoresceína usada para el diagnóstico).

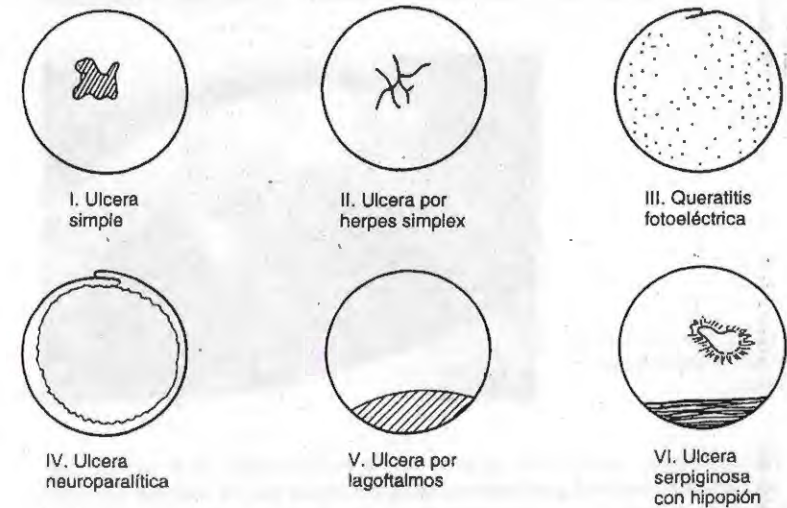


FIG. 11-11. Formas clínicas de las queratitis superficiales.

En esta forma clínica, la sintomatología es intensa y violenta, y es habitual una acumulación de leucocitos y fibrina en la cámara anterior (hipopión), la cual es estéril y corresponde a la reacción del iris frente a las toxinas bacterianas. La iridociclitis es grave.

A modo de síntesis, en la figura 11-11 se esquematizan los cuadros descritos.

**Evolución.** Se debe afirmar que la queratitis ulcerosa es una de las enfermedades oculares en las cuales la oportunidad del tratamiento guarda relación directa con el número y la gravedad de las secuelas.

El proceso curativo se inicia con la regeneración del epitelio de la córnea, que comienza por los bordes de la úlcera, los que de abruptos y cortados a pico comienzan a redondearse, y se extiende también a las paredes y al lecho ulceroso.

Microscópicamente, al producirse este estímulo regenerativo epitelial se ve que desaparece la zona opalescente con el edema que rodea a la úlcera y se hace translúcido el anillo de infiltración al igual que el resto de la córnea; además se limpia el fondo de la solución de continuidad y se hace también transparente (fase de úlcera espejante).

Con la regeneración del epitelio, este comienza a "levantarse" a partir del fondo de la úlcera, porque debajo de él prolifera el tejido conectivo cicatrizal que, como ya se mencionó, no posee las características histológicas del parénquima normal; este crecimiento se detiene cuando alcanza el nivel del resto de la superficie corneana y puede ser recubierto entonces por el epitelio (fig. 11-12).



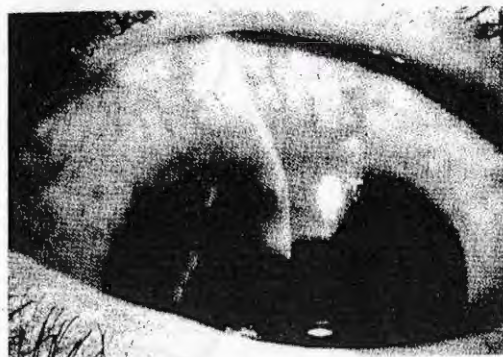


FIG. 11-12. Queratitis superficial con neovascularización (pannus).

Naturalmente, cuanto más grande sea la profundidad de la úlcera, mayor será el deterioro del parénquima comprometido por el proceso de reparación con un material no transparente y, por lo tanto, mayor la opacidad resultante; de ahí la importancia de un tratamiento precoz.

**Tratamiento.** El médico práctico, frente a una queratitis superficial, debe indicar con urgencia:

a) *Sulfato neutro de atropina* en forma de colirio (al 0,5% o 1%), que produce una ciclopejía (dilatación de la pupila) y no solo evita la formación de adherencias entre el reborde pupilar y la cara anterior del cristalino (sinequias posteriores) capaces de llevar al glaucoma secundario si las sinequias se forman en toda la circunferencia de la pupila (seclusión pupilar), sino que el dolor provocado por la inflamación de la úvea anterior y la miosis desaparecen (no lo hace en cambio el dolor debido al roce de los filetes nerviosos de la córnea por el parpadeo).

La razón por la cual la midriasis evita el contacto entre el iris y el cristalino estriba en que cuanto mayor es la dilatación pupilar, tanto más toma distancia de la cara anterior del cristalino, ya que esta se va alejando hacia la periferia por su convexidad anterior.

Si el paciente presenta seno camerular cerrado o cámara anterior estrecha, la instilación de la atropina está contraindicada porque al bloquear el ángulo se puede provocar una crisis de glaucoma agudo.

b) *Colirios antibióticos.* En las queratitis superficiales, la administración de antibióticos en forma de colirios o de ungüentos oftálmicos es muy importante. No debe olvidarse que la úlcera es una lesión abierta al exterior y, como tal, puede infectarse hasta llegar a formar una verdadera fusión purulenta de toda la córnea (absceso), que hace imposible la restitución *ad integrum* de esta y lleva a una endoftalmitis.

El antibiótico que se ha de emplear debe ser de amplio espectro, aunque es necesario realizar primero un raspado del fondo de la úlcera para extraer material e identificar el germen causal con el correspondiente antibiograma. De todas maneras, si esto no se hace, se debe emplear enton-

TABLA 11-1. Antibioticoterapia en la ulceración corneana

| Microorganismo                                                                                                                                       | Vía de administración               | Antibiótico de primera elección                                          | Antibiótico de segunda elección                                     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Cocos grampositivos con forma de lanceta con cápsula: neumococo                                                                                      | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Eritromicina<br>Penicilina G<br>Penicilina G                             | Bacitracina<br>Cefaloridina o lincomicina<br>Cefazolina             |
| Otros grampositivos: cocos y bacilos                                                                                                                 | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Eritromicina<br>Meticilina y gentamicina<br>Nafcilina                    | Bacitracina<br>Cefaloridina o gentamicina<br>Cefazolina             |
| Cocos gramnegativos (clamidias, gonococos, etc.)                                                                                                     | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Eritromicina<br>Eritromicina y gentamicina<br>Bucal: eritromicina        | Bacitracina<br>Gentamicina y cefazolina<br>Cefazolina               |
| Bacilos gramnegativos delgados: <i>Pseudomonas</i>                                                                                                   | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Tobramicina<br>Tobramicina<br>—                                          | Colistina<br>Gentamicina<br>—                                       |
| Bacilos gramnegativos: diplobacilos grandes de punta cuadrada: <i>Moraxella</i>                                                                      | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Gentamicina o tobramicina<br>Rara vez se necesita<br>—                   | Sulfacetamida sódica<br>—<br>—                                      |
| Otros bacilos gramnegativos                                                                                                                          | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Gentamicina o tobramicina<br>Gentamicina y carbenicilina<br>Ampicilina   | Carbenicilina<br>Gentamicina y cefaloridina<br>Cefazolina           |
| Bacilos grampositivos delgados y de longitud variable: <i>Mycobacterium fortuitum</i> , especies de <i>Nocardia</i> , especies de <i>Actinomyces</i> | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Sulfacetamida sódica<br>Estreptomina<br>Bucal: sulfonamida               | Estreptomina<br>—<br>Bucal: tetraciclina                            |
| Microorganismos semejantes a levaduras: especies de <i>Candida</i>                                                                                   | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Anfotericina B y flucitosisina<br>Anfotericina B<br>Bucal: flucitosisina | Natamicina y flucitosisina<br>—<br>—                                |
| Microorganismos semejantes a filamentos: úlceras micóticas                                                                                           | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Natamicina<br>Anfotericina B<br>—                                        | Anfotericina B<br>—<br>—                                            |
| Microorganismos no identificados: úlceras que sugieren el tipo bacteriano                                                                            | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Eritromicina y tobramicina<br>Gentamicina y metilicina<br>Penicilina G   | Gentamicina y eritromicina<br>Penicilina G y colistina<br>Nafcilina |
| Microorganismos no identificados: úlceras que sugieren el tipo micótico                                                                              | Tópica<br>Subconjuntival<br>General | Natamicina<br>Rara vez: anfotericina B<br>—                              | Anfotericina B<br>—<br>—                                            |



ces una mezcla de antibióticos tales como tobramicina, kanamicina o eritromicina (tabla 11-1).

En todos los casos, la frecuencia de la instilación debe ser de varias veces por día, cada 2 o 3 horas, para obtener un mejor efecto bactericida.

c) *Corticoides*. Cuando los signos inflamatorios son importantes puede administrarse oralmente algún corticoide. No suele ser conveniente prescribir el esteroide en forma de colirio o ungüento oftálmico, ya que puede favorecer el desarrollo de bacterias, virus u hongos. Asimismo, es capaz, cuando se lo instila localmente, de retardar la reparación de la córnea y complicar la evolución al favorecer la perforación.

d) Salvo en el examen inicial, y solo para que el paciente esté calmado, no deben prescribirse colirios anestésicos, pues si bien es cierto que alivian el dolor, la frecuencia con que deben ser usados favorece la desepitelización corneana y retarda la curación de la úlcera.

e) *Vendaje oclusivo simple*. Evita que el polvo, la tierra y otros cuerpos extraños lleguen al ojo, y reduce así el peligro de sobreinfección y estimula la reepitelización.

El tratamiento descrito es perfectamente aplicable a la *úlcera simple de la córnea*.

En casos de *queratitis dendrítica* o *herpética* se debe instilar trifluorotimidina (TFT). Esta es un antimetabolito competitivo que impide la multiplicación del virus en las formas superficiales puras. Se aconseja utilizarla durante el día como colirio casi ininterrumpidamente (cada hora o a lo sumo cada dos, y continuar también por la noche los primeros 2 o 3 días).

El tratamiento con antivirales generales no ha resultado eficaz en las queratitis dendríticas. La experiencia ha demostrado que la TFT es tanto más eficaz cuanto más precozmente se inicia la terapia. Si con el uso de este antimetabolito no se logra la curación, o bien en formas ya más profundas y crónicas, se sugiere, previa anestesia de superficie, el raspado de la córnea en el sector de la lesión y la administración de una pomada de aciclovir, 3 veces por día, continuando con el empleo de la TFT en la forma descrita.

En la *queratitis por herpes zoster* (zona oftálmico) se deben indicar localmente colirios y ungüentos que tengan por base trifluorotimidina y aciclovir, asociados a atropina si hay uveítis y a corticosteroides inyectables por vía general. Las neuralgias mejoran con la administración de vitamina B<sub>1</sub>.

En la *queratitis fotoeléctrica* es útil la instilación de un colirio anestésico para calmar el intenso dolor que el paciente padece, aunque de todas maneras en cuestión de horas y con una simple oclusión la recuperación total y espontánea es la regla.

Si se trata de una *úlcera por lagofthalmos* o *neuromparalítica*, se debe hacer una tarsorrafia o blefarorrafia (cierre de la hendidura palpebral) por medio de una sutura. Si ello no es posible (ojo único), lo indicado es un vendaje con un protector transparente y la instilación de lágrimas artificiales, ya que al mantener la humedad corneal el ojo se protege más eficazmente.

Finalmente, la *úlcera serpinosa con hipopión* requiere un enérgico tratamiento (local y general), que puede llegar incluso al injerto de córnea de urgencia para salvar el ojo.

## Queratitis profundas

Se las llama también endógenas, no supuradas, no ulcerosas, intersticiales o parenquimatosas.

Si bien no tienen tanta importancia como las superficiales, su diagnóstico y tratamiento deben ser conocidos por el médico por cuanto acompañan a graves enfermedades generales, a veces ya desde la infancia, y pueden provocar graves falencias visuales. Etiológicamente se observan formando parte de los cuadros de la sífilis congénita, la lepra, la tuberculosis, el herpes crónico profundizado (*queratitis disciforme herpética*) y acompañando a la rosácea.

**Períodos evolutivos.** Al igual que las formas ulcerosas, las queratitis intersticiales cursan también en tres períodos: 1) infiltración, 2) vascularización y 3) reabsorción, pero afectan siempre al parénquima y respetan el epitelio.

**Período infiltrativo.** La infiltración puede iniciarse en la zona central de la córnea o en la marginal. Si lo hace en el centro, aparecen una serie de puntos blanquecinos que van uniéndose entre sí hasta constituir una mancha central uniforme y profunda que toma el aspecto de un cristal esmerilado.

Si el comienzo se verifica en la periferia, desde el inicio la infiltración toma un color gris uniforme que lentamente avanza hacia el área pupilar.

**Período de vascularización.** Sea de una u otra forma, es en esta segunda etapa de la enfermedad cuando aparecen los vasos de neoformación que le otorgan la característica clínica de una queratitis parenquimatosas. Estos vasos estimulan y favorecen la reabsorción de los exudados y con ello la recuperación de la transparencia corneal. No obstante, persisten por el resto de la vida y, aunque ocluidos, permiten siempre un diagnóstico retrospectivo de la enfermedad: más finos y en el parénquima anterior en la sífilis; más gruesos y profundos en la tuberculosis.

La primera manifestación de esta etapa es una inyección límbica, lo cual hace que la red perilimbar llegue más allá del borde anatómico de la córnea y los neovasos se extiendan hacia las opacidades.

La córnea toma un color rosado (densidades asalmonadas) y más tarde, entre los exudados y rodeando los vasos ocluidos, persisten bandas transparentes por reabsorción (bandas de clarificación), más evidentes en la queratitis parenquimatosas tuberculosa.

En este período, por las opacidades o por la presencia de los vasos, es difícil la observación del iris y de la pupila. Naturalmente, la agudeza visual del enfermo está también muy disminuida y con la queratitis se desarrolla una uveítis anterior.

**Período de reabsorción.** Finalmente, en la tercera etapa, cuya duración es de varios meses a años, se produce un aclaramiento paulatino de la córnea, que es directamente proporcional a la vascularización —como ya se dijo— y durante la cual los vasos neoformados van disminuyendo de calibre hasta que al final solo pueden ser percibidos con la ayuda del biomicroscopio como delicados tubos endoteliales que representan, valga la reiteración, el testimonio del proceso que afectó al ojo.

**Manifestaciones clínicas.** La sintomatología clínica en este tipo de queratitis es mucho menos grave que en las ulcerosas, y si bien es cierto que la



fotofobia, el lagrimeo, el blefarospasmo, la congestión periquerática y el dolor (provocado más por la reacción uveal) están presentes, son más tolerables y de menor intensidad.

En términos generales se considera que la evolución de la enfermedad tiene una duración de alrededor de 8 meses, aunque no es raro que pase del año. Cualquiera que sea el lapso que dure, a medida que transcurre, la agudeza visual va mejorando a raíz de la reabsorción, a punto tal que en muchos casos la recuperación funcional es compatible con una vida normal.

La queratitis parenquimatosa afecta a la segunda infancia y adolescencia, y es la regla el compromiso de ambos ojos, aunque el inicio del proceso no sea simultáneo.

**Etiología.** La causa más frecuente es la sífilis hereditaria (tríada de Hutchinson: queratitis, sordera y alteraciones dentarias). La tuberculosis es mucho menos común como factor etiológico, lo mismo que la lepra.

**Tratamiento.** El tratamiento general se debe coordinar con el clínico, que actuará sobre la infección luética, y aunque no puede acortar la evolución de la enfermedad, a veces está en condiciones de impedir que esta se presente en el segundo ojo.

En cuanto a la terapia local, se la instituye a base de corticosteroides, capaces de obtener resultados espectaculares en lo que a remisión de la sintomatología, evolución y pronóstico final se refiere. A tal efecto, se administran en forma de colirios, ungüentos oftálmicos e inyecciones subconjuntivales o subtenonianas. Para la uveítis concomitante es de rigor el empleo de atropina.

## DISTROFIAS DE LA CÓRNEA

Corresponden a enfermedades hereditarias de baja frecuencia, progresivas y bilaterales; es habitual encontrar familias enteras con esta patología, sin fenómenos inflamatorios ni antecedentes tóxicos o traumáticos.

Las alteraciones detectables son generalmente opacidades de variada forma que se localizan en las diferentes capas de la córnea, y resulta característica la ausencia de vascularización. La mayoría de los casos muestran lenta progresión desde la primera y segunda década de la vida, por lo cual es necesario un trasplante de córnea en las etapas finales en gran cantidad de estos pacientes.

De acuerdo con su localización anatómica, es decir, la membrana corneal que se halla comprometida, se distinguen las siguientes formas:

**Distrofias del epitelio.** *Distrofia de Meesman.* Es una afección de herencia autosómica dominante que comienza en la primera década de la vida. Se caracteriza por microquistes epiteliales. La evolución es lenta y compromete poco la agudeza visual.

*Distrofia de Cogan.* Comienza en la edad adulta, predominantemente en las mujeres. Se aprecian opacidades intraepiteliales, blanquecinas, con forma de mapa. La evolución es lenta y compromete poco la agudeza visual.

**Distrofias de la membrana de Bowman.** *Distrofia de Reis-Bucklers.* Es una afección de herencia autosómica dominante. Comienza en la niñez, con fre-

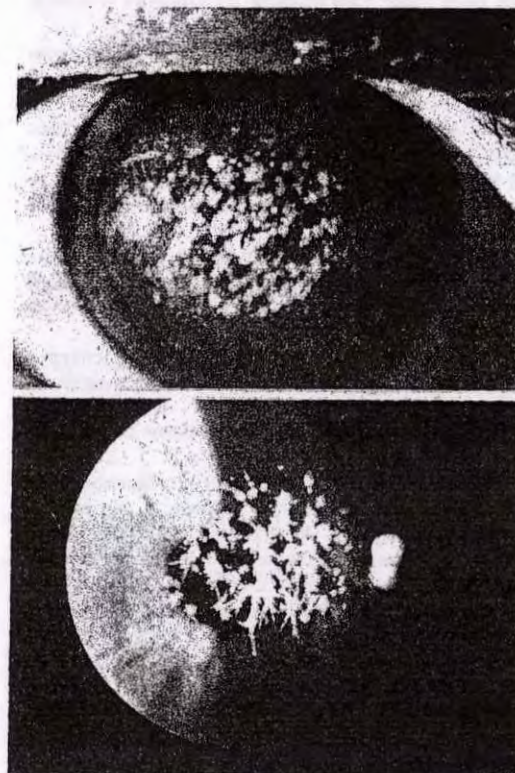


FIG. 11-13. Distrofia granulosa de la córnea (Groenouw tipo I).

cuentes ataques de erosiones recidivantes. Se observan opacidades anulares o de medialunas entrecruzadas. Puede comprometer mucho la agudeza visual.

**Distrofias de la estroma.** *Distrofia granulosa (Groenouw I)* (fig. 11-13). Es un trastorno de herencia autosómica dominante que comienza entre la primera y segunda década de la vida. Se caracteriza por lesiones granulares que dejan córnea sana entre sí. La evolución es lenta y hay compromiso moderado de la visión.

*Distrofia macular (Groenouw II)* (fig. 11-14). Es una afección de herencia autosómica recesiva. Se aprecia una opacidad en forma de mácula, central, blanco grisácea. No deja córnea libre ni respeta la periferia, y puede progresar hacia otras capas corneanas. Compromete temprana e intensamente la agudeza visual.

*Distrofia reticular (Haab-Dimmer)* (fig. 11-15). Es un trastorno de herencia autosómica dominante. Se torna incapacitante entre la segunda y tercera década. Se caracteriza por puntos y líneas entrecruzadas que simulan una red,



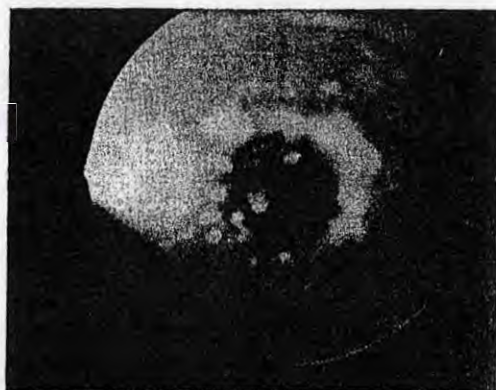


FIG. 11-14. Distrofia macular de la córnea (Groenouw tipo II).



FIG. 11-15. Distrofia en reja o amiloidosis corneal (Haab-Dimmer).

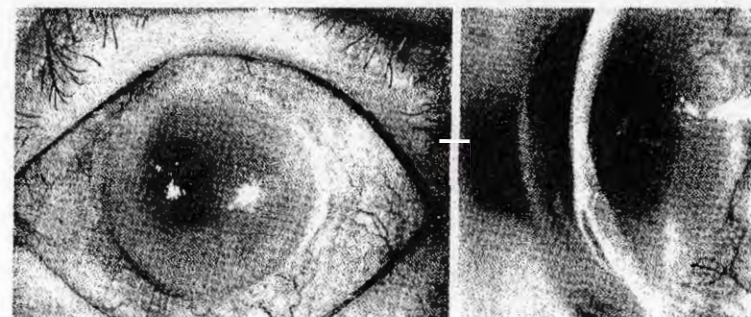
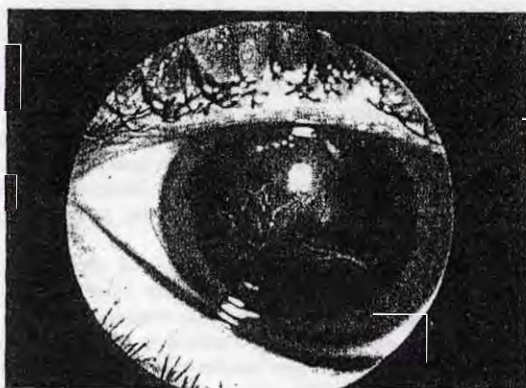


FIG. 11-16. Distrofia endotelial de Fuchs con edema corneano y ampollas intraparenquimatosas.

de ahí su nombre. Su figura es similar a las de las terminaciones nerviosas corneanas e histológicamente están constituidos por sustancia amiloidea, por lo que se considera a esta distrofia una forma especial de amiloidosis primaria. El trasplante corneal no suele ser el tratamiento definitivo, ya que es habitual la recidiva sobre el trasplante.

**Distrofia cristalina (Schnyder).** Afección de herencia autosómica dominante, que comienza tempranamente. Se observan depósitos finos, espiculados, de cristales de colesterol. No compromete en grado importante la agudeza visual.

**Distrofias del endotelio. Distrofia de Fuchs (fig. 11-16).** Es un trastorno de herencia autosómica dominante, de comienzo tardío, entre la tercera y cuarta década de la vida, y de mayor incidencia en mujeres. Se caracteriza por excrecencias anormales de la membrana de Descemet y pigmentación a nivel endotelial. Conduce a edema de córnea por incompetencia endotelial en su papel de bomba reguladora de la hidratación corneal. Se asocia con glaucoma, con mayor frecuencia de ángulo abierto (glaucoma simple).

### ECTASIAS CORNEALES

**Queratocono (córnea cónica).** Es un proceso degenerativo del parénquima corneal de causa desconocida, con afinamiento del espesor central del tejido propio y deformación de la córnea a modo de cono por acción de la tensión intraocular (fig. 11-17, 2).

Presenta cuatro períodos evolutivos:

**Queratocono inicial.** Hay leve deformación de la curvatura anterior de la córnea con discreto déficit visual. El paciente presenta un astigmatismo que comienza en la pubertad, de tipo miópico e irregular, comprobable con el queratómetro (*signo de Amstler*), y un aumento de la visualización de los nervios corneanos.

**Período de estado.** La protrusión cónica es más evidente, deforma el párpado inferior al mirar hacia abajo (*signo de Munson*), y se comprueban rotu-



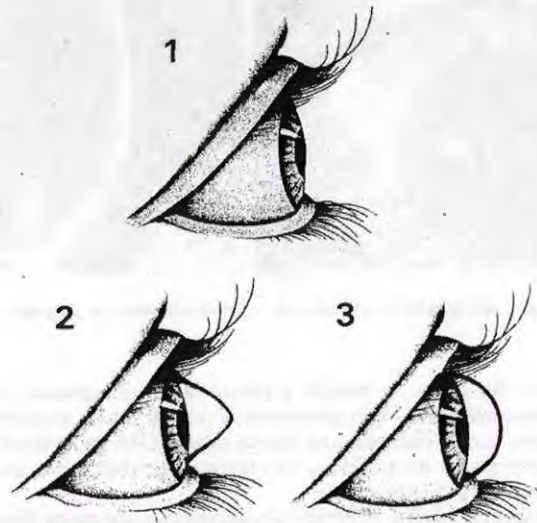


FIG. 11-17. Ectasias corneales. 1. Córnea normal. 2. Queratocono. 3. Queratogloblo.

ras en la membrana de Descemet, líneas pigmentarias, movimientos sincrónicos con el pulso del vértice del cono y marcado afinamiento de la estroma. Hay mala agudeza visual.

**Queratocono avanzado.** El afinamiento es máximo y puede producir la perforación del globo en el extremo del cono.

**Queratocono agudo.** Se origina por una rotura del endotelio corneal con infiltración de la córnea por el humor acuoso. La córnea se edematiza totalmente, aumenta de espesor y se opacifica, con pérdida total y brusca de la visión. Es frecuente su asociación con el síndrome de Down (mongolismo).

**Tratamiento.** En los dos primeros estadios clínicos se mejora la visión y se detiene en parte su crecimiento con el uso de lentes de contacto flexibles, mientras que en los otros dos períodos está indicado el injerto de córnea perforante.

**Queratogloblo.** Es una afección congénita muy rara que consiste en un adelgazamiento y protrusión cilíndrica de toda la córnea, que, a diferencia de la megalocórnea, mantiene su diámetro horizontal normal (fig. 11-17, 3). El astigmatismo no es tan irregular como en el queratocono, y la visión no mejora con la adaptación de la lente de contacto. Se trata solo por medio del injerto de córnea.

## 12

*Patología de la úvea.  
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.  
Tumores intraoculares en el adulto*

## UVEÍTIS

Las uveítis son inflamaciones del tracto uveal, el cual, por su origen mesodérmico y sus componentes conectivovasculares, participa en casi todas las enfermedades del sistema (conectivopatías) y en procesos de origen infeccioso o tóxico.

A. La úvea puede inflamarse en cualquiera de sus tres porciones: iris, cuerpo ciliar o coroides, separadamente o en forma conjunta, por lo que según la *localización* del proceso patológico se puede clasificar a las uveítis en:

1. Uveítis anteriores
 

|          |   |               |
|----------|---|---------------|
| Iritis   | } | Iridociclitis |
| Ciclitis |   |               |
2. Uveítis posteriores
 

|                              |
|------------------------------|
| Retinocoroiditis, coroiditis |
| Focales                      |
| Difusas                      |
3. Panuveítis
 

|                                |
|--------------------------------|
| Iritis + ciclitis + coroiditis |
|--------------------------------|

B. Según su *etiología*, se pueden considerar *exógenas* cuando son causadas por un agente externo (traumatismos o microorganismos provenientes del exterior) y *endógenas* cuando el agente productor procede del propio enfermo.

C. Si se tiene en cuenta su *forma de comienzo y duración*, las uveítis son *agudas* cuando se inician bruscamente y el proceso no se extiende por más de 40 días, y *crónicas* si su aparición es tórpida o subclínica con una extensión en el tiempo que puede variar entre varios meses y años.

D. Las uveítis pueden también agruparse desde un punto de vista *anatomopatológico*; se diferencian así dos tipos de procesos: uveítis no granulomatosas (agudas y subagudas) y uveítis granulomatosas (crónicas o nodulares).

Las *uveítis no granulomatosas* son las más comunes, habitualmente de curso agudo, ocasionadas por las toxinas bacterianas, que al sensibilizar a los tejidos desencadenan fenómenos reactivos, principalmente a nivel de la úvea anterior (iridociclitis).

La reacción inflamatoria es aguda, está constituida generalmente por linfocitos y células plasmáticas, y es muy laborioso establecer un diagnóstico etiológico, dado lo inespecífico de la reacción.

Las *uveítis granulomatosas o nodulares* son el resultado de la colonización activa de un germen, cuya acción patógena tiene un curso insidioso y con mayor tendencia a focalizarse en la úvea posterior (coroides), pero que tam-



bién, aunque con menor frecuencia, se localiza en el iris y el cuerpo ciliar (pars planitis o uveítis intermedia). La infiltración en estas uveítis de curso crónico está constituida por células epitelioides y macrófagos. En estas formas, contrariamente a lo que sucede en las agudas o no granulomatosas, es más fácil llegar al diagnóstico causal. El laboratorio es de fundamental importancia: la toxoplasmosis, la brucelosis, la toxocariasis, la tuberculosis, la sarcoidosis, la sífilis y la lepra son las causas más frecuentes.

No siempre los valores encontrados en las pruebas hemáticas o en las reacciones cutáneas son parámetros suficientes para evaluar la complicación ocular, por lo que las manifestaciones clínicoofarmacológicas serán decisivas en el momento de decidir el tratamiento.

Las uveítis granulomatosas pueden asociarse con formas no granulomatosas y de tipo tóxico, como la tuberculosis, razón por la cual no siempre es sencillo establecer una división entre ambas formas clínicas.

Cualquiera de estas cuatro clasificaciones (anatómica, etiológica, clínica y anatomopatológica), e incluso algunas otras no mencionadas, son útiles para el diagnóstico, ya que en última instancia no importa el ángulo desde el cual se la enfoque pues se trata siempre de la misma enfermedad.

Sin embargo, para su mejor descripción se ha preferido aquí seguir la clasificación anatómica.

#### **Uveítis anteriores: iridociclitis**

La iridociclitis aguda es una enfermedad relativamente frecuente del segmento anterior del ojo (fig. 12-1), inespecífica, unilateral o bilateral, y aunque puede ponerse de manifiesto en pocas horas, lo habitual es que su comienzo sea lento.

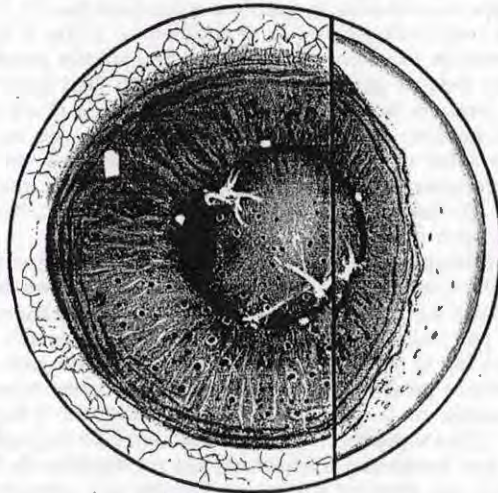


FIG. 12-1. Imagen esquemática de una uveítis anterior con sinéquias pupilares y periféricas.

**Síntomas. Dolor ocular y periorbitario.** Es un dolor de regular intensidad, profundo y persistente, que se acrecienta al mirar el paciente hacia abajo o al presionar con suavidad el globo con el ojo cerrado, ya que de esta manera se comprimen las estructuras inflamadas.

**Fotofobia.** No es extremadamente molesta, aunque es mayor que en las conjuntivitis.

**Disminución de la visión.** La disminución de la agudeza visual no es importante, pero igualmente el paciente percibe con facilidad este síntoma al comparar la visión del ojo sano con la del enfermo. Se debe a la miosis y a la presencia de proteínas en el humor acuoso, que hacen que este pierda su transparencia normal.

**Signos. Congestión.** Se trata de una inyección de tipo ciliar, ya descrita en este mismo capítulo, que forma un verdadero cerco vascular periquerático de 3 o 4 mm alrededor del limbo.

**Miosis.** Junto con el signo anterior, este es otro que el médico debe buscar para llegar al diagnóstico. La reducción del diámetro pupilar se debe a la contracción del esfínter de la pupila de acuerdo con la ley de Stokes, según la cual todo músculo vecino a una serosa inflamada reacciona contrayéndose. Es frecuente, asimismo, encontrar una pupila perezosa.

**Aspecto opaco del iris.** El iris se presenta desdibujado, opaco, con alteraciones de la estroma, y pierde su brillo. Se encuentra además tumefacto por vasodilatación y por el edema intersticial. Se trata de un signo que se puede apreciar aun sin el biomicroscopio, incluso con una buena iluminación focal. Se deben comparar siempre ambos ojos del paciente.

**Precipitados sobre la membrana de Descemet.** Aparecen sobre la cara posterior o endotelio de la córnea tras algunos días de evolución de la enfermedad. Para verlos hay que buscarlos, por lo que el médico debe estar al tanto de su existencia cuando las iridociclitis cursan su período de estado. Son de utilidad la iluminación lateral y el empleo de una lupa. Se observan formando un triángulo de base inferior, casi sobre el limbo y el vértice en el área pupilar (fig. 12-2). Esta figura geométrica está constituida por docenas de pequeñas partículas, localizadas tanto más basales cuanto mayor es su tamaño, y de color blanquecino u ocre. Se trata de un conglomerado de células agrupadas por la fibrina, que luego de encontrarse suspendidas en el humor acuoso se adhieren a la cara posterior o endotelial de la córnea.

A veces estos precipitados no son puntiformes sino que pueden distinguirse a simple vista por su aspecto céreo o graso —se los llama en estos casos “en grasa de carnero”—; se los considera el equivalente de los nódulos de Köppe que se localizan en el iris en afecciones granulomatosas como la sarcoidosis, y están compuestos por células epitelioides y macrófagos mononucleares.

El descenso del número de precipitados queráticos es un buen indicador evolutivo, pues pone de manifiesto una respuesta positiva al tratamiento.

**Blefarospasmo.** No es una manifestación constante, pero está presente cuando la fotofobia es intensa y el dolor muy acentuado.

**Efecto o fenómeno de Tyndall.** Se debe al enturbiamiento del humor acuoso por los corpúsculos proteicos (albúminas) que se hallan en suspensión en la



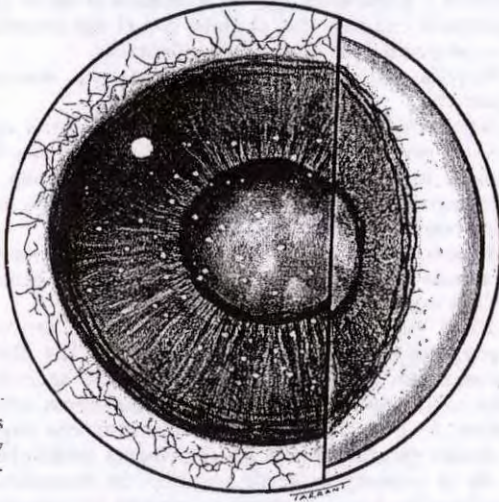


FIG. 12-2. Uveítis o iridociclitis anterior. Sinequias periféricas y precipitados en la cara posterior de la córnea.

cámara anterior, los cuales circulan de acuerdo con las llamadas corrientes de convección, así como por células inflamatorias y sanguíneas.

Este es el único signo imposible de ver sin ayuda del biomicroscopio o de la lámpara de hendidura con iluminación puntiforme y máximo aumento. Este fenómeno físico es el mismo que aparece luego de borrar un pizarrón; si dejamos entrar un haz luminoso en la habitación, veremos en la zona del haz millares de corpúsculos flotando en el aire. La intensidad de este signo, que es constante, marca el grado y la evolución de toda iridociclitis aguda, aunque varía de acuerdo con el caso (se lo califica como positivo con una a cuatro cruces).

**Hipotensión ocular.** Casi siempre la presión intraocular desciende, debido a que el epitelio secretor del cuerpo ciliar disminuye la producción de humor acuoso. Cuando la hipotensión es muy acentuada (hecho poco frecuente), pueden aparecer pliegues en la membrana de Descemet, los que se aprecian como delicadas y finas líneas blanquecinas en la córnea con una dirección vertical.

**Diagnóstico.** No siempre se puede arribar al diagnóstico etiológico de las uveítis anteriores.

Hay quienes creen que la inflamación de todas las estructuras uveales responde a más de una causa, por lo que entonces se debe solicitar el examen de focos sépticos orosinusales y una evaluación odontológica completa. Hay que descartar la posibilidad de otras infecciones (vesicular, prostática) como fuentes generadoras de toxinas.

El laboratorio reviste gran importancia: la eritrosedimentación, las reacciones de Wassermann y Kahn y el hemograma completo deben ser análisis de rutina junto a otros más específicos para cada causa, tales como el título

de antistreptolisina (da un índice de la actividad del estreptococo) y las reacciones para la brucelosis, la tuberculosis, la sarcoidosis, la leptospirosis y la toxoplasmosis. Son además de rigor el test de ELISA, anticuerpos antinucleares y antígenos de histocompatibilidad (HLA-B27, HLA-B5, HLA-B7, HLA-DW5).

Las radiografías de tórax y de la columna sacrolumbar pueden asimismo informar sobre alguna forma de espondilartrosis, sarcoidosis o tuberculosis.

Por último, la punción de la cámara anterior permite estudiar la morfología y citología del humor acuoso, como también la investigación de gérmenes y reacciones del complemento.

**Complicaciones.** Si el tratamiento se inicia en una etapa tardía de la enfermedad, se pueden observar complicaciones serias como las que se describen a continuación.

**Sinequias posteriores.** Configuran la adherencia de uno o más sectores del reborde pupilar a la cara anterior del cristalino que está por detrás y sobre la que normalmente se apoya (fig. 12-3, A y B). Su gravedad será mayor cuanto menor sea el diámetro de la pupila y mayor el tiempo que transcurre sin colocar al iris en la midriasis correspondiente. Su aparición se debe a un exudado fibrinoso que ocluye la zona pupilar y que se organiza rápidamente, con zonas de la circunferencia pupilar que están más firmemente adheridas que otras. Si entonces se instila un midriático, se verá que este es capaz de romper solo algunas de las adherencias; se forma así la *pupila en trébol*, dado que el contorno pupilar toma forma irregular: es una *discoria*. Si en cambio el midriático se instila precozmente, la acción dilatadora que así se produce supera la oposición que ofrecen las adherencias, pues estas son aún muy débiles; podrán observarse entonces sobre la cara anterior del cristalino restos de pigmento correspondientes al reborde pupilar, que con la pupila en midriasis se aprecian como manchas de color ocre —figura conocida como sello del iris en el cristalino—, y que al igual que los precipitados queráticos permiten asegurar que el paciente presentó en algún momento de su vida un proceso inflamatorio de la úvea anterior (valor medicolegal).

**Seclusión pupilar.** Si las adherencias entre el iris y el cristalino continúan reforzándose, llega un momento en que aun con un goteo continuo de atropina sobre el ojo este será incapaz de dilatarse en midriasis, dado que las adherencias superan la acción del ciclopléjico y entonces ya no son reversibles. Se llega así a la llamada seclusión pupilar, estado en el cual la pupila está fija e inmóvil.

Mientras ello sucede, el humor acuoso se sigue produciendo en el epitelio del cuerpo ciliar y, al tener cerrado su paso hacia la cámara anterior, provoca en un primer momento una deformación con abombamiento del iris por acumulación de líquido por detrás (cámara posterior), que se denomina *iris en tomate* (fig. 12-3, C); la evacuación por el seno cameral no es entonces posible y se produce así un *glaucoma secundario* (complicación más frecuente de la iridociclitis que evolucionó sin el debido tratamiento).

**Oclusión pupilar.** Se llama así al cierre de la pupila debido a la formación de una membrana inflamatoria por un depósito de fibrina en forma de exudado, que produce como consecuencia una leucocoria (pupila blanca) y una



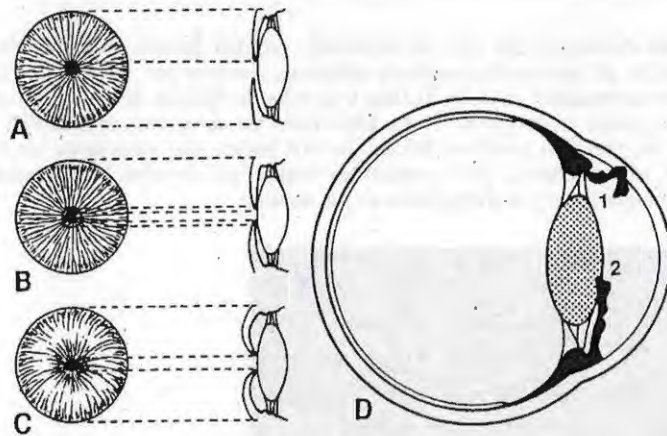


FIG. 12-3. A. Sinequia iridocrisaliniana. B. Sinequia iridocrisaliniana total (periequia). C. Seclución pupilar e iris en tomate. D. Sinequia anterior iridocorneana (1) y sinequia posterior iridocrisaliniana (2).

disminución importante de la visión. No es infrecuente que tanto la seclución como la oclusión puedan aparecer simultáneamente.

**Catarata.** Una uveítis crónica recidivante en forma de crisis aguda o la hipertensión ocular grave que resulta de la seclución pupilar son capaces de provocar opacidades en el cristalino (catarata) por la acción de elementos inflamatorios o por las toxinas que se localizan en el humor acuoso (catarata patológica).

**Atrofia del parénquima del iris.** Al aspecto opaco y "sin vida" de la estroma del iris se le puede agregar un ectropión de la úvea por fibrosis del tejido del iris cercano a la pupila, lo cual provoca su inversión.

**Hipema e hipopión.** Si en ocasiones la evolución de la iridociclitis es singularmente grave, se pueden ver en el tercio inferior de la cámara anterior depósitos de sangre (hipema) o restos de fibrina con granulocitos degenerados (hipopión).

**Tisis bulbar.** Cuando el proceso se complica, hay marcada hipotonía y las estructuras del ojo se desorganizan. Puede sobrevenir con el correr del tiempo una disminución de su tamaño por atrofia del cuerpo ciliar, y este estado terminal recibe el nombre de tisis bulbar (*phthisis bulbi*).

**Tratamiento.** El tratamiento de las uveítis debe ser etiológico. La terapia que el médico aplica al ojo está encaminada a solucionar una de las manifestaciones focales o a distancia de la noxa causal; su acción es sintomática, inespecífica y profiláctica, ya que se propone evitar complicaciones irreversibles y graves (seclución y oclusión pupilar, glaucoma secundario, catarata).

**Sulfato neutro de atropina al 0,5% o 1% (colirio).** Con este fármaco se consigue midriasis a fin de evitar las sinequias y poner en reposo al músculo

ciliar para disminuir el dolor. Es prudente conocer el tipo de seno camerular de la cámara anterior, puesto que si es estrecho, la acción dilatadora de la atropina podría provocar una crisis glaucomatosa aguda. De todas maneras, aun en estos ojos, igualmente debemos conseguir una midriasis, pero con midriáticos de acción fugaz como la tropicamida o la fenilefrina al 10%, o bien con bromhidrato de atropina o ciclopentolato.

**Corticosteroides.** Se emplean localmente en forma de colirio (dexametasona, hidrocortisona o betametasona) varias veces por día y en ungüento oftálmico por la noche, o bien en forma de inyección subconjuntival o subtenoniana, especialmente en las uveítis crónicas. La vía oral o sistémica es recomendable particularmente cuando los signos inflamatorios son relevantes. Las dosis empleadas en estos casos pueden ser importantes (60 a 80 mg y aún más), por lo que suele ser conveniente la consulta con el clínico.

**Antibióticos.** Deben prescribirse cuando existe el peligro de infección sobreagregada. De no ser así, son innecesarios.

**Antiinflamatorios no esteroideos.** Son muy útiles en todos los casos no solo para calmar el dolor, sino también como tratamiento de sostén y en enfermos en quienes los corticosteroides están contraindicados.

**Otras medidas.** El paciente debe guardar reposo relativo y evitar la ejecución de ejercicios o trabajos que requieran esfuerzo. Es aconsejable un régimen dietético sano.

### Uveítis posteriores

Las uveítis posteriores se caracterizan porque afectan la coroides y secundariamente la retina, aunque en algunas patologías (toxoplasmosis) sucede lo contrario y aparece retinocoroiditis. El cuadro clínico muestra formas

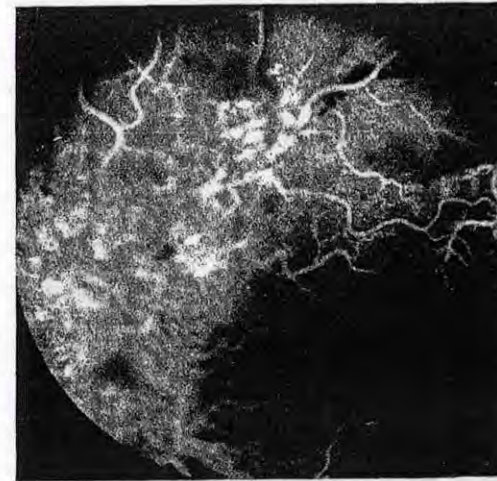


FIG. 12-4. Uveítis posterior grave con marcada exudación y papilitis (neuritis óptica asociada).



focales circunscritas de retinocoroiditis necrosante o formas difusas en las que todo el polo posterior del ojo está afectado con exudación, edema retiniano e incluso áreas de desprendimiento exudativo de retina (fig. 12-4).

El vítreo reacciona con una vitreítis inespecífica y fibrosis secundaria. La agudeza visual se encuentra siempre muy afectada.

**Etiología y formas clínicas.** *Toxoplasmosis.* Se observa una forma congénita, por infección transplacentaria, y una forma adquirida por transmisión de la enfermedad por gatos (reservorio natural del *Toxoplasma gondii*) o por ingestión de carne contaminada con los quistes del parásito.

Las manifestaciones sistémicas dependen del grado de infección y de su forma clínica: estado gripal inespecífico (fiebre, astenia) asociado a bronquitis con expectoración abundante (forma pulmonar), poliadenopatías (forma ganglionar muy frecuente), encefalitis (forma encefálica) en casos excepcionales y casi siempre mortal, y forma ocular con retinocoroiditis.

En los recién nacidos, la forma congénita muestra áreas de retinocoroiditis cicatrizal que afectan casi siempre la zona macular, con el aspecto de un verdadero coloboma unilateral o bilateral, y en estos casos el niño carece entonces de visión central. Estos focos pueden reactivarse y, debido a un descenso de la inmunidad, generar nuevos focos inflamatorios (fig. 12-5).

La toxoplasmosis adquirida puede provocar uveítis anteriores inespecíficas o focos retinocoroideos de inflamación aguda que también suelen afectar el polo posterior y el área macular y presentan un color blanco amarillento, levemente elevados y de bordes difusos por el edema perilesional. El cuadro evoluciona hacia un área de atrofia coroidorretiniana con proliferación de pigmento y discreta reacción glial entre los 3 y 6 meses (fig. 12-5). Su diagnóstico se confirma por las pruebas de laboratorio: reacción de Sabin y Feld-

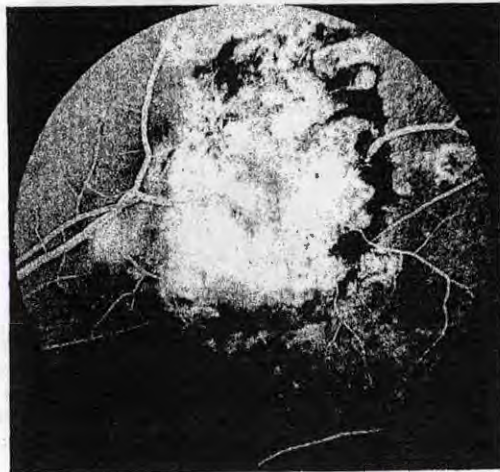


FIG. 12-5. Foco de retinocoroiditis (cicatrizal) con lesiones periféricas de reactivación. Paciente con toxoplasmosis adquirida y reacción de Sabin y Feldman positiva (1/32.000).

man (o de coloración con azul de metileno), positiva cuando es mayor de 1/64; reacción de inmunofluorescencia indirecta, positiva por encima de 1/32; enzimoimmunoanálisis (test de ELISA) y prueba de fijación del complemento (positiva cuando es mayor de 1/64). Casi todos los seres humanos tienen reacciones de este tipo positivas débiles, lo cual indica que estuvieron en contacto con el toxoplasma, pero cuando los títulos son elevados o se asocian a sintomatología clínica el diagnóstico es de certeza.

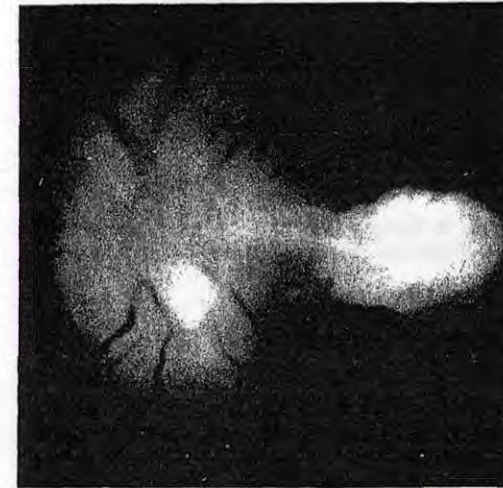


FIG. 12-6. Uveítis posterior por *Toxocara canis* con vitreítis y bandas en el cuerpo vítreo.



El tratamiento de las lesiones oculares se indica cuando existe lesión retinocoroidea en actividad o una uveítis anterior aguda. Se utilizan sulfamidas, pirimetamina (Daraprim®) y un antibiótico (clindamicina). Los corticosteroides pueden usarse solo cuando hay compromiso del vítreo (vitritis).

**Toxocariasis.** Es producida por el *Toxocara canis*, parásito habitual del intestino de perros y gatos. Al entrar la larva en el organismo, produce un grave cuadro general con fiebre, hepatoesplenomegalia, neumonitis y crisis convulsivas. Las formas subclínicas incluyen casi siempre participación ocular con un granuloma central o periférico de color blanco, de 1 a 1,5 mm de tamaño, discretamente elevado y con reacción y adherencias del vítreo (fig. 12-6). La endoftalmitis crónica destructiva afecta a niños de poca edad (entre 2 y 8 años) y puede ser confundida con un retinoblastoma. El diagnóstico se confirma con el test de ELISA en diluciones superiores a 1/8. No tiene tratamiento específico.

**Enfermedad de inclusión citomegálica.** Provocada por un virus del grupo del herpes, aparece en pacientes inmunodeprimidos, de ahí su asociación con el sida. El cuadro comienza con áreas granulares de necrosis inflamatoria coroidoretiniana, acompañada de hemorragias, opacificación del cuerpo vítreo y desprendimiento de retina. Es bilateral y en su tratamiento ha resultado exitosa la administración sistémica de aciclovir.

**Coroidoretinitis por inmuoagresión.** Corresponden a un grupo de procesos inflamatorios retinocoroideos cuyo factor etiológico es imputable a reacciones de tipo inmunológico a nivel del tejido uveal o del epitelio pigmentario de la retina. Entre ellos debemos mencionar a la *epiteliopigmentopatía plaocide* aguda, multifocal, a la *retinocoroidopatía aguda diseminada en peridigada* y a la *enfermedad de Vogt-Harada-Koyanagi o uveomeningoencefalitis*, caracterizada por una uveítis anterior y posterior (de tipo exudativo) con desprendimiento de retina, reacción meníngea serolinfocitaria, vitíligo (manchas por despigmentación de la piel), disacusia (sordera), poliosis (pestañas blancas), calvicie y canicie. Estos cuadros son todos muy graves y conducen a la ceguera por destrucción de la neurorretina o por sus complicaciones: glaucoma secundario, catarata patológica o desprendimiento de retina.

**Coroiditis sifilítica.** Es una manifestación del estado final del secundarismo en la sífilis adquirida. Casi siempre bilateral, se manifiesta como una coriorretinitis focal con perivasculitis (periarteritis) y raramente neuritis óptica (coroiditis yuxtapapilar). El diagnóstico de certeza lo brinda el laboratorio (VDRL y FTA-Abs y MHA-TP para detectar anticuerpos antitreponémicos) y su tratamiento más eficaz sigue siendo la administración de penicilina.

**Otras formas.** Pueden describirse también formas leprosas, tuberculosas, etc., de coroiditis o uveítis posterior.

### Oftalmía simpática

Es un tipo de uveítis granulomatosa difusa y crónica poco frecuente, aunque muy grave, que aparece a consecuencia de un traumatismo perforante que interesó el cuerpo ciliar del ojo herido, pero que se instala en el ojo no accidentado. Excepcionalmente, el traumatismo puede ser no perforante.

Afortunadamente, la gran mayoría de las heridas abiertas o perforantes oculares no terminan en esta grave complicación en el ojo contralateral. El ojo traumatizado se denomina *simpatizante*, y el otro, *simpatizado*.

El lapso que media entre el accidente y la aparición de la oftalmía simpática es de dos semanas o aún más, aunque el intervalo puede ser de hasta varios años.

**Cuadro clínico.** La enfermedad se presenta con signos y síntomas prodromicos leves e inespecíficos en un ojo hasta ese momento sano, tales como discreto enrojecimiento y leve sensación dolorosa; más tarde el dolor se hace muy intenso y más aún a la palpación, con el agregado de una gran congestión de predominio ciliar, lagrimeo activo y una fotofobia tan intensa que el paciente no puede soportar ningún tipo de luz. Ante un cuadro como el descrito, se debe tener muy en cuenta el antecedente de un traumatismo perforante en el otro ojo.

Se observan precipitados en la cara posterior de la córnea y exudados que constituyen una típica iridociclitis aguda de tipo plástico. El iris presenta aspecto sucio, tumefacto, con sinequias posteriores y enturbiamiento del humor vítreo.

Finalmente, el ojo evoluciona a una tisis bulbar o a su atrofia total e irreversible.

Menos frecuentemente, la afección aparece como una uveítis posterior (neurorretinitis).

**Etiopatogenia.** Se cree que existiría una sensibilización del ojo simpatizado por el pigmento uveal destruido y liberado por el simpatizante, el que actuaría como alérgeno (reacción inmunitaria). El pronóstico es serio y más aún cuando su localización es posterior.

**Tratamiento.** Debe ser profiláctico y curativo. El tratamiento *profiláctico* implica examinar periódicamente el ojo indemne y recomendar al enfermo que ante cualquier molestia o aparición de fotofobia no dude en consultar.

El tratamiento *curativo* consiste en el uso de antibióticos, pero especialmente de corticosteroides locales y sistémicos en dosis muy importantes e inmunosupresores (metotrexato, ciclofosfamida, azatioprina), por lo que es conveniente para ello la participación del clínico.

El uso de atropina al 1% en colirio es absolutamente necesario para evitar las complicaciones ya descritas a propósito de las uveítis anteriores.

Se debe realizar la enucleación del ojo simpatizante rápidamente, aunque con este tratamiento no se consigue ya dominar la evolución del proceso inflamatorio en el ojo hasta ese momento sano.

### MANIFESTACIONES OCULARES EN EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Dado el notable incremento observado en estos últimos años de pacientes afectados por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), y considerando que en muchos de ellos las primeras manifestaciones clínicas de la infección se ponen de manifiesto a nivel del ojo o de sus anexos, resulta indispensable que el médico general conozca las lesiones oculares más fre-



TABLA 12-1. Lesiones oculares observadas en el sida

| Estructura        | Lesión                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Párpados          | Sarcoma de Kaposi                                                                                                                                                                                                             |
| Conjuntiva        | Conjuntivitis no supurativa                                                                                                                                                                                                   |
| Córnea            | Queratitis superficial de tipo herpético                                                                                                                                                                                      |
| Retina            | Infección aguda:<br>Exudados blandos aislados<br>Infección sobreagregada:<br>Retinitis por citomegalovirus<br>Necrosis retiniana aguda por herpes<br>Coriorretinitis por <i>Candida</i><br>Retinocoroiditis por toxoplasmosis |
| Coroides          | Coroiditis por criptococosis                                                                                                                                                                                                  |
| Nervio óptico     | Edema de papila (neuritis óptica?)                                                                                                                                                                                            |
| Nervios craneales | Parálisis del III, IV o VI par                                                                                                                                                                                                |

cuentes y sepa diferenciarlas rápidamente para formular un correcto diagnóstico (tabla 12-1).

Ya conocemos la forma de transmisión del HIV a través de la vía sexual y de la vía sanguínea (toxicómanos, transfusiones, inoculaciones accidentales o transmisión transplacentaria: sida congénito), pero además se lo ha aislado en otros líquidos biológicos aparte del esperma y la sangre, como la saliva, el líquido cefalorraquídeo y las lágrimas, hallazgo que indica la importancia que tienen, como intermediarios de la infección, las lentes de contacto, el tonómetro (al tomar la presión intraocular durante la consulta) e incluso algún colirio contaminado (anestésicos, fluoresceína, etc.). Sin embargo, no ha sido posible demostrar la transmisión por injerto de córnea con material donante procedente de pacientes con sida.

#### Retinitis en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Como primer síntoma clínico de la enfermedad puede aparecer una microangiopatía retiniana no infecciosa, descubierta en muchos casos durante un examen de fondo de ojo de rutina. Así, pueden observarse exudados o manchas algodinosas (pequeñas e irregularmente dispuestas entre los vasos de las arcadas vasculares) que suelen desaparecer o cambiar de ubicación entre las 36 y las 48 horas; pequeñas hemorragias intrarretinianas (más frecuentes si el paciente ya está anémico); isquemia aguda a nivel de las fibras nerviosas (con lesiones fasciculares en el campo visual); envainamientos vasculares aislados (especialmente en la retina ecuatorial) y uveítis posterior con perivasculitis o capilaritis (fig. 12-7).

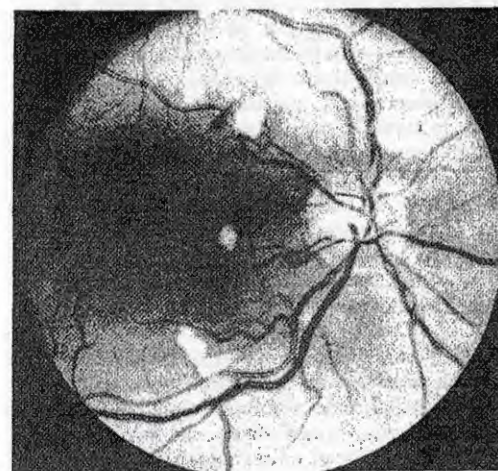


FIG. 12-7. Exudados "alodinosos" o blandos en un paciente con sida, sin otra manifestación clínica general.

#### Retinitis en las infecciones oportunistas del paciente sidoso

**Retinitis por citomegalovirus.** Es quizá la más frecuente y sumamente grave por su rápida evolución y por la pérdida definitiva de la visión que provoca. Tiene dos formas clínicas: periférica y central o del polo posterior.

La primera suele ser asintomática y el paciente acusar solo la presencia de "moscas volantes" y escotomas en el campo visual periférico, mientras que la segunda, al producir edema y necrosis del área macular, provoca un deterioro pronunciado de la visión que lleva al paciente rápidamente a la consulta. Estos casos suelen acompañarse de una neuritis óptica reactiva.

La necrosis y el edema, juntamente con las hemorragias y los exudados, le dan a la retina un aspecto muy particular de "queso derretido con salsa de tomate", nombre con el que se conoce el cuadro oftalmoscópico en otros países (fig. 12-8).

En su evolución se producen desprendimiento de retina y ceguera definitiva por destrucción de los fotorreceptores.

**Otras infecciones retinianas en pacientes inmunodeprimidos.** La reactivación de focos cicatrizales de retinocoroiditis toxoplásmica, con marcado edema de retina y participación del vítreo (vitritis), así como la necrosis masiva retiniana aguda y progresiva por herpes simple o herpes zoster, son asimismo causa de graves déficit funcionales no recuperables.

#### Tratamiento de las complicaciones oculares del sida

La retinitis por citomegalovirus se trata con uno o dos fármacos que pueden controlar la evolución de la enfermedad en un 70 a 80% de los casos: el ganciclovir (DHPG) y el foscarnet. Este tratamiento requiere hospitalización del paciente: son medicamentos muy tóxicos que se administran



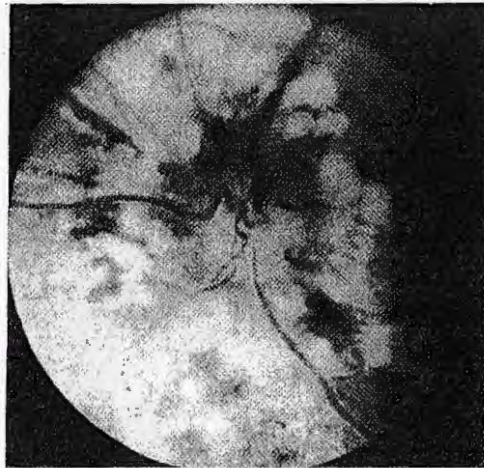


FIG. 12-8. Retinitis por citomegalovirus con grandes exudados, hemorragias y necrosis de la retina.

hasta dos veces por día en forma endovenosa. Actualmente, y en casos muy especiales, se está usando el antiviral colocado directamente en el cuerpo vítreo.

### TUMORES INTRAOCULARES EN EL ADULTO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### Melanoma de coroides

Entre los tumores intraoculares malignos del adulto debe mencionarse en primer lugar, por su frecuencia y gravedad, el melanoma de coroides. Se presenta en el 0,05% de los pacientes oftalmológicos y la edad promedio de los enfermos es de 50 a 55 años. Siempre es unilateral, y es mucho más alta su incidencia en la raza blanca que en la negra o la amarilla.

En la casi totalidad de los casos asienta en la coroides (melanoma de coroides) del polo posterior, en el cuerpo ciliar y, con escasa frecuencia, en el iris (fig. 12-9).

**Sintomatología.** Si el tumor asienta fuera de la zona macular, permanece asintomático durante mucho tiempo hasta que afecta la fovea y, entonces, cuando es descubierto, presenta gran tamaño.

Cuando desde el inicio compromete el área macular central, el paciente nota una alteración más o menos importante de la visión (síndrome macular funcional) que lo lleva a la consulta médica inmediata.

El examen del fondo de ojo muestra una tumoración saliente de color oscuro, generalmente gris rojizo o castaño, recubierta por la retina, que se mantiene adherida o fija sobre la masa que hace prominencia en el cuerpo vítreo.

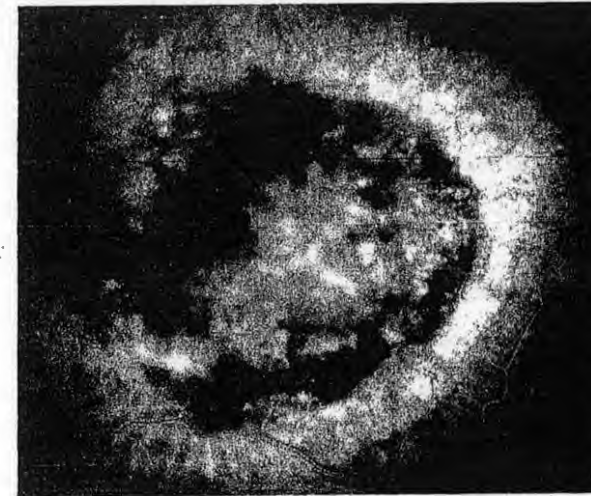


FIG. 12-9. Melanoma de la coroides.

Los vasos describen un recorrido arciforme sobre la superficie tumoral; esta puede ser lisa o granulosa y estar cubierta o no de hemorragias.

El melanoma, en algún momento de su evolución, provoca un desprendimiento de retina, que se caracteriza por su localización precisa y por la ausencia de desgarro retiniano.

Aunque muy raramente, puede aparecer un *glaucoma secundario* con fenómenos inflamatorios debido a la hipertensión ocular o a la iridociclitis con valores tensionales altos, lo que provoca edema corneal y torna muy difícil la exploración oftalmoscópica. Hay asimismo una intensa inyección conjuntival, cámara anterior poca profunda y dolor intraocular importante, a veces insoportable. Se trata de un ojo ciego y doloroso cuyo diagnóstico depende muchas veces solo de la ecografía o la tomografía computarizada.

La *propagación extraocular* tiene lugar cuando la masa tumoral ha ocupado toda la cavidad ocular o perforado la esclerótica y, a través de los vasos episclerales, invade la órbita y provoca una exoftalmía.

Si el tumor crece hacia adelante siguiendo los vasos ciliares anteriores, pueden verse a simple vista pequeñas tumoraciones oscuras subconjuntivales que crecen rápidamente y hacen irregular la superficie externa del plano escleroconjuntival.

Se llega por último a la etapa final en la cual pueden aparecer metástasis a distancia por vía sanguínea en órganos alejados, como hígado, hueso, cerebro o pulmón, donde crecen como tumores independientes.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se realiza mediante la oftalmoscopia, la biomicroscopia y exámenes auxiliares tales como la retinofluoresceinografía, la prueba del  $^{32}\text{P}$  y la ecografía de modos A y B. Antes de contar con la nueva



tecnología diagnóstica, un alto porcentaje de ojos enucleados mostraba una frustrante falta de patología maligna en el examen histopatológico ulterior. Actualmente, el diagnóstico del melanoma tiene un 95% de certeza.

**Diagnóstico diferencial.** Se debe plantear con los desprendimientos de retina regmatógenos, que muestran agujeros o roturas en la retina; esta es móvil y existen antecedentes de miopía acentuada o lesiones degenerativas. Asimismo, con las hemorragias intraoculares, de las que se distingue por la imagen ecográfica, especialmente si hay edemas, cataratas patológicas o una hemorragia del vítreo provocada por el mismo melanoma. Con los nevos el diagnóstico es más difícil, aunque también su evolución, evaluada mediante la observación periódica y especialmente la angiofluoresceinografía, permitirá la orientación diagnóstica.

**Anatomía patológica.** Histológicamente, estas neoplasias presentan una imagen variable de células fusiformes, epitelioides o mixtas. El tipo celular y la necrosis intratumoral tienen mucha importancia en el pronóstico del enfermo. Los melanomas son más malignos, con menor supervivencia, cuanto más indiferenciados sean o mayor cantidad de reticulina tengan.

**Tratamiento.** Lo aconsejable es la enucleación del ojo lo más precozmente posible, con radioterapia previa (5 sesiones de 400 R) para esterilizar el tumor y evitar las siembras que, según se ha demostrado, se producen durante algunas maniobras quirúrgicas. Si el tumor es plano, mediano y extramacular, puede estar indicada la fotocoagulación o la aplicación de una placa radiactiva ( $^{131}\text{Ru}$ ,  $^{125}\text{I}$ ) transescleral. Por el contrario, se debe practicar la exenteración si el cirujano comprueba, en la enucleación, que esta es insuficiente porque la masa neoplásica ya ha atravesado o al menos infiltrado la esclerótica.

### Hemangiomas

Se presentan como hamartomas de tipo cavernoso bajo la forma de tumores solitarios o formando parte o asociados a la angiomasia encefalotrigeminal o enfermedad de Sturge-Weber (angiomas en la piel de los párpados, las mejillas, la mucosa bucal y la lengua y malformaciones vasculares con angioma meníngeo y glaucoma congénito). Aparecen en el polo posterior como masas circunscritas de color pálido, asalmonado, que resaltan sobre la retina circundante.

Es muy raro observar sintomatología clínica, a no ser que provoquen un desprendimiento de retina secundario que afecte el área macular.

Su diagnóstico se establece con la oftalmoscopia, la biomicroscopia, la ecografía de modo A (marcada reflectancia) y B y la retinofluoresceinografía.

No necesitan tratamiento por ser poco evolutivos, pero en algunos casos, por su localización, requieren fotocoagulación.

### Tumores metastásicos

Los tumores metastásicos de la úvea no son muy frecuentes porque aparecen en el momento de generalización de la enfermedad y por lo tanto no tienen tiempo de provocar sintomatología.

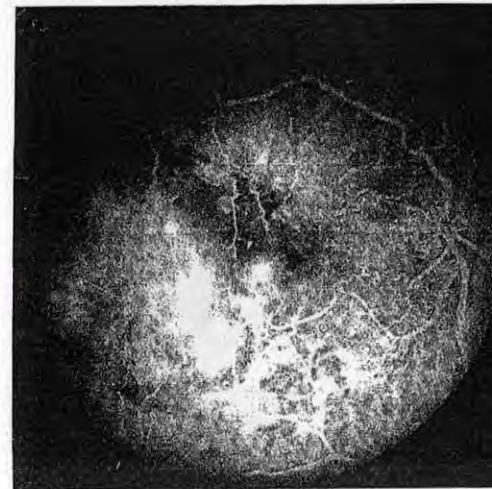


FIG. 12-10. Tumor metastásico de la coroides en un paciente con cáncer de pulmón.

En la mujer, el primer lugar lo ocupa el tumor secundario a carcinoma mamario (generalmente hormonodependiente), y en el varón, la metástasis del carcinoma broncogénico y luego del cáncer de próstata o de estómago.

Habitualmente unilaterales, aunque el de mama puede ser bilateral, son en su comienzo planos, infiltran la coroides posterior y más tarde provocan con rapidez un desprendimiento de retina de tipo exudativo (fig. 12-10); el paciente refiere ver en su campo visual una mancha o escotoma que aumenta día a día y finalmente termina con su visión.

De rápido crecimiento (mayor cuanto más joven es el paciente y hormonalmente más activo), terminan por provocar un desprendimiento total de retina con glaucoma secundario.

El diagnóstico se basa en los antecedentes, el aspecto clínico y la ecografía de modos A y B.

Como tratamiento debe indicarse el uso de elementos radiactivos ( $^{60}\text{Co}$ ,  $^{125}\text{I}$ , rodio o  $^{131}\text{Ru}$ ) en placas transesclerales, la irradiación directa si hubo pérdida visual o la fotocoagulación o criocoagulación si el tumor es plano y localizado. No es aconsejable la enucleación porque, una vez aparecida la metástasis coroidea, el tiempo de supervivencia no suele ser mayor de los 3 meses.



# 13 | Glaucoma

**Definición.** El término glaucoma (etimológicamente, catarata verde, por el color que presentan las pupilas en los glaucomas agudos) designa a numerosas enfermedades oculares de diferentes causas, pero que tienen como común denominador el *aumento de la presión intraocular*. Si la hipertensión ocular persiste durante un tiempo suficientemente prolongado, provoca daños generalmente irreversibles en todas las estructuras oculares —neuropatía óptica glaucomatosa— y muchas veces conduce a la ceguera. La hipertensión ocular causa daño del nervio óptico y este precede a la alteración del campo visual. Su tratamiento debe ser confiado al médico especialista y puede ser clínico o quirúrgico.

**Presión ocular.** La presión intraocular en el hombre sano varía entre 10 y 20 mm Hg, con una media de 15 mm Hg. El límite entre lo normal y lo patológico no es lineal, sino una zona que se extiende de 18 a 22 mm Hg. Cuando se comprueba una presión entre 21 y 23 mm Hg, el paciente debe ser clasificado como sospechoso de tener glaucoma. Una presión por encima de 23 mm Hg repetidamente comprobada significa generalmente glaucoma. Una persona sana en condiciones normales no presenta nunca cifras de presión de 26 mm Hg o más. La presión ocular oscila normalmente durante el día, en los sujetos sanos, con variaciones de 3 o 4 mm Hg, y suele ser más alta por la mañana. En los glaucomatosos, tiene valores más elevados y las oscilaciones son mayores. Esta es la razón por la cual, cuando se sospecha glaucoma, es necesario, ante todo, realizar una curva diaria de presión.

El glaucoma llamado simple o de ángulo abierto se caracteriza por tres elementos fundamentales: 1) aumento de la presión ocular por encima de los valores normales; 2) alteraciones del campo visual características; 3) excavación patológica de la extremidad anterior del nervio óptico, es decir, una excavación glaucomatosa de la papila.

Además de la presión del nervio óptico, existe un factor fundamental que es su perfusión. El monitoreo de la presión arterial durante las 24 horas es muy importante, porque si la presión diastólica cae por debajo de 60 mm Hg se produce una hipoperfusión del nervio óptico que acelera su daño.

**Formación y circulación del humor acuoso** (fig. 13-1). El humor acuoso se forma en el epitelio ciliar al ritmo de unos 2 mm<sup>3</sup> por minuto. Pasa de la cámara posterior a la anterior por la pupila. Sale de la cámara anterior a través del trabeculado corneoescleral; a nivel del seno cameralar alcanza el conducto de Schlemm, que está conectado con los plexos venosos intraesclerales y episclerales por medio de 20 a 30 conductos de desagüe. Estas venas contienen, por lo tanto, sangre diluida por el humor acuoso. Cuando un vaso conduce humor acuoso desde el conducto de Schlemm hacia el plexo venoso episcleral, se observan algunos milímetros cúbicos de humor acuoso transparente fluyendo sin mezclarse con la sangre. Se las denomina venas acuosas de Ascher.

El humor acuoso es un líquido claro semejante al agua, y se forma en los procesos ciliares a través de sus tres capas histológicas: el endotelio de

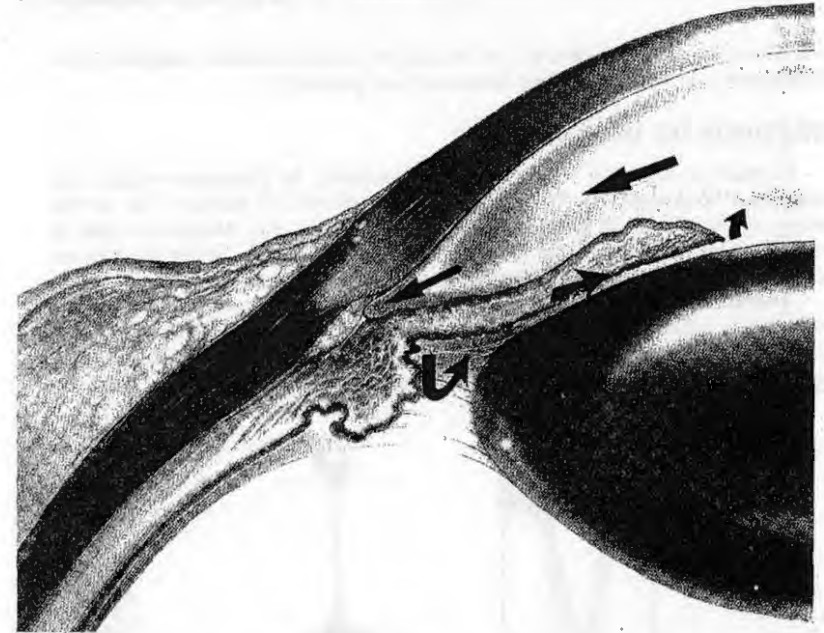


FIG. 13-1. Producción y vías de salida del humor acuoso.

los vasos capilares, la estroma conectiva que rodea a los capilares, y una capa epitelial doble, ectodérmica, derivada y modificada de la retina: el epitelio pigmentario y el epitelio de células prismáticas. Este líquido se forma fundamentalmente por un fenómeno de secreción. Además, tienen lugar procesos de ultrafiltración, ósmosis, etc. Un alto contenido de sodio y bicarbonato de sodio le permite mantener una presión alta dentro del ojo. El humor acuoso es un líquido transcelular. En todo el organismo, el líquido transcelular tiene una presión de 1 a 2 mm Hg. En el ojo, tiene normalmente una presión de entre 10 y 20 mm Hg, lo mismo que en el líquido cefalorraquídeo.

En resumen, el humor acuoso cumple dos papeles: uno tensional, que al proveer una presión de 15 mm Hg al ojo le permite mantener una forma y dimensiones constantes como requiere un sistema óptico, y otro nutritivo de estructuras avasculares como la córnea y el cristalino o poco vascularizadas como la retina.

No hay que confundir la función secretoria del humor acuoso a través de los procesos ciliares, que son la fuente donde se forma, con la barrera hematoocular, que regula el intercambio de sustancias entre la sangre, por un lado, y el humor acuoso y el cuerpo vítreo, por el otro, y que tiene lugar



a nivel de los procesos ciliares y el iris (barrera hematoocular anterior) y de la coroides y la retina (barrera hematoocular posterior).

## MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Cuando se examina a un paciente sospechoso de glaucoma simple, son necesarios la tonometría, la curva diaria de presión, el examen del campo visual, el estudio de la papila óptica, la gonioscopia, etc. Además se han de estudiar la adaptación a la luz, la visión de los colores y la visión de contraste, y se realizará una tomografía confocal del nervio óptico.

**Tonometría** (medición de la presión intraocular). El tonómetro más comúnmente utilizado hasta hace poco tiempo era el tonómetro de Schiötz (fig. 13-2, 1), con el que se mide la profundidad hasta la cual un vástago vertical exactamente definido incurva la córnea por su propio peso (tonóme-

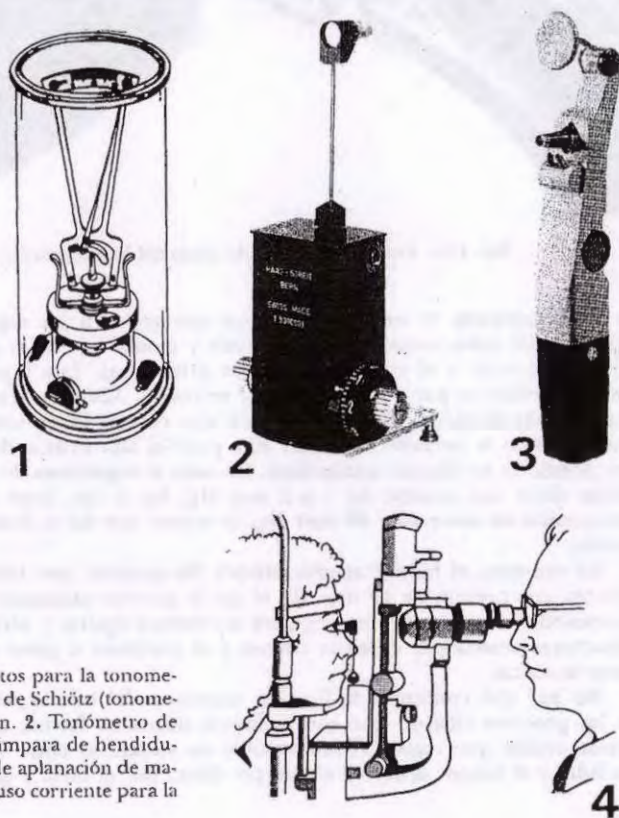


FIG. 13-2. Elementos para la tonometría. 1. Tonómetro de Schiötz (tonometría de indentación). 2. Tonómetro de aplanación para lámpara de hendidura. 3. Tonómetro de aplanación de mano. 4. Técnica de uso corriente para la tonometría.

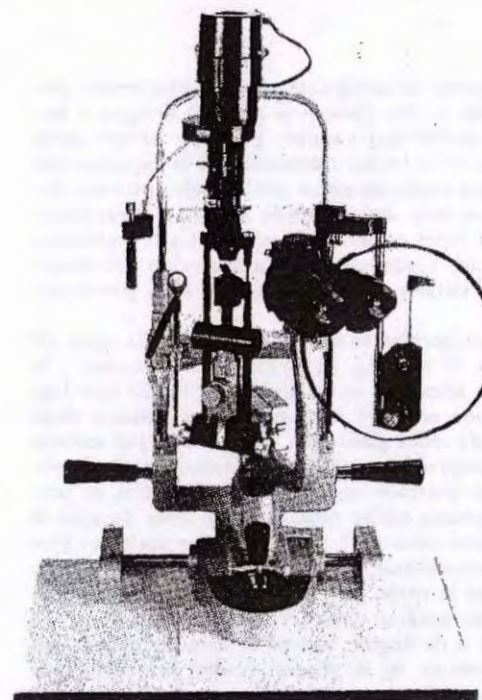


FIG. 13-3. Lámpara de hendidura provista de un tonómetro de aplanación.

tro de impresión o de indentación), el cual penetra tanto más cuanto más blando es el ojo. El humor acuoso desplazado no puede eliminarse de inmediato, por lo cual se distiende la vaina ocular (córnea y esclerótica) para contenerlo. Su capacidad de distensión se denomina *rigidez escleral*. El tonómetro está calibrado para ojos de rigidez media. Cuando el ojo examinado posee una rigidez anormal, se obtienen valores falsos, como suele suceder en la miopía (ojo grande, esclerótica delgada y anormalmente distensible). Estos errores se evitan con el tonómetro de aplanación de Goldmann, el más utilizado en la actualidad (figs. 13-2, 2 y 3, y 13-3), con el cual se mide la fuerza necesaria para aplanar la córnea con un cono de plástico de 3 mm de diámetro. Existe un tonómetro neumático que aplanar la córnea por medio de un flujo de aire y que se utiliza en campañas masivas de detección del glaucoma, pero tiene el inconveniente de no ser exacto en sus mediciones. Prácticamente no se desplaza humor acuoso, por lo que una rigidez anormal no influye sobre el resultado obtenido. Para anestesiarse la córnea se utilizan medicamentos que provoquen el mínimo daño epitelial: proparacaina, bupivacaína, etcétera.



**Tonografía.** Cuando el tonómetro de Schiötz permanece durante 4 minutos sobre la córnea, su peso (16,5 g) aumenta la salida del humor acuoso fuera del ojo. En los sujetos sanos, este flujo se produce fácilmente, y la presión desciende con rapidez. En el glaucoma simple existe un aumento de la resistencia al flujo, razón por la cual, en el mismo tiempo, sale menos líquido que en los sujetos sanos y la presión disminuye más lentamente.

Para realizar la tonografía se utiliza un tonómetro construido según el principio de Schiötz, cuyo movimiento se registra electrónicamente como una curva sobre una banda de papel. La tonografía sirve para el diagnóstico precoz del glaucoma simple. Pero mucho más fiel es una forma modificada de tonografía en la que se estudia la curva de eliminación del humor acuoso durante 7 minutos y se calcula entre el minuto 3 y el minuto 7, cuando ya se han eliminado los fenómenos correspondientes a la distensión escleral. De esta manera, se puede tener una idea bastante exacta de si hay dificultad para la salida del humor acuoso.

La causa del aumento de la presión no es casi nunca una mayor producción de humor acuoso, sino casi siempre un trastorno en su circulación. Este puede producirse por muy distintos factores: en el glaucoma simple, el obstáculo se encuentra probablemente en las trabéculas y la resistencia aumenta continuamente durante muchos años; en el glaucoma por bloqueo del ángulo de la cámara anterior, en cambio, la obstrucción o cierre de aquel por el iris se instaura muy bruscamente en el transcurso de pocas horas. El episodio glaucomatoso agudo sólo aparece cuando el ángulo es estrecho, lo cual puede determinarse únicamente por medio de la gonioscopia, aunque suele haber un aplanamiento de la cámara anterior reconocible a simple vista.

**Curva diaria de presión.** Para realizarla se toma la presión ocular cada tres horas: a las 6, 9, 12, 15, 18, 20 y 21 (7 veces). La primera presión debe ser tomada con el paciente en la cama, al despertar a las 6, y las otras de manera ambulatoria, en el consultorio o en el hospital. Con estos valores se obtienen la media (M) y la desviación estándar (S) (que indica la magnitud de las oscilaciones diarias). Los valores normales para la media son de 19 mm Hg y para la desviación estándar, de 2,1 mm Hg.

**Gonioscopia.** El ángulo de la cámara anterior o seno camerular, como debería llamarse por su forma real, no es visible a simple vista debido a que la córnea encaja en la esclerótica como el vidrio de un reloj. Con el auxilio de lentes especiales para gonioscopia (*gonía*, ángulo; *skopía*, observación) colocadas sobre la córnea previamente anestesiada, es posible observar el ángulo (fig. 13-4). Entonces se puede tener una idea de la arquitectura de este, de los elementos que contribuyen a su formación. El ángulo camerular es amplio (abierto) o estrecho (hasta cerrado) (fig. 13-5).

Cuando el ángulo es estrecho existe el riesgo de un *ataque de glaucoma agudo*. Durante la gonioscopia se observa, además, si hubo adherencias entre el iris y la pared corneoescleral, goniosinequias (adherencias o sinequias anteriores), vasos neoformados, como se comprueba en la diabetes (rubeosis del seno) o en la oclusión de la vena central de la retina (trombosis), depósitos de pigmento (glaucoma pigmentario), escamas o pigmento de pseudoxfoliación (glaucoma capsular), etcétera.

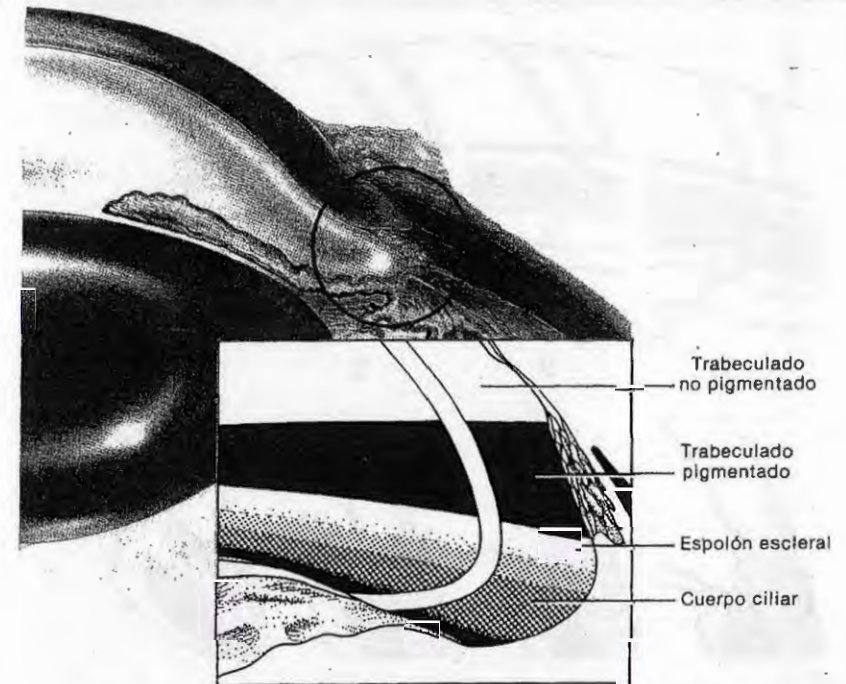


FIG. 13-4. Elementos anatómicos constitutivos del seno camerular.

**Tomografía confocal del nervio óptico.** Para estudiar la lesión del nervio óptico, además de la oftalmoscopia, es importante la tomografía confocal (HRT) del nervio óptico, que permite detectar con suma facilidad y en forma precoz los defectos de fibras localizados. Además, la tomografía confocal permite controlar la evolución de la neuropatía glaucomatosa con un programa especial. Es un examen reservado al especialista.

**Historia clínica.** Al igual que ante cualquier otra patología, es importante la confección de una buena historia clínica para llegar al diagnóstico de glaucoma. Un buen interrogatorio procurará registrar la presencia de factores de riesgo generales y oculares.

Entre los factores de riesgo generales cabe mencionar los siguientes: 1) diabetes; 2) hipertensión sistémica; 3) antecedentes familiares de la afección; 4) hipotensión arterial y shock; 5) patología cardiovascular; 6) anemia crónica; 7) edad.

Entre los factores de riesgo oculares, los más importantes son: 1) presión ocular; 2) estado de la papila; 3) miopía; 4) trombosis de la vena central de la retina o de una rama venosa.



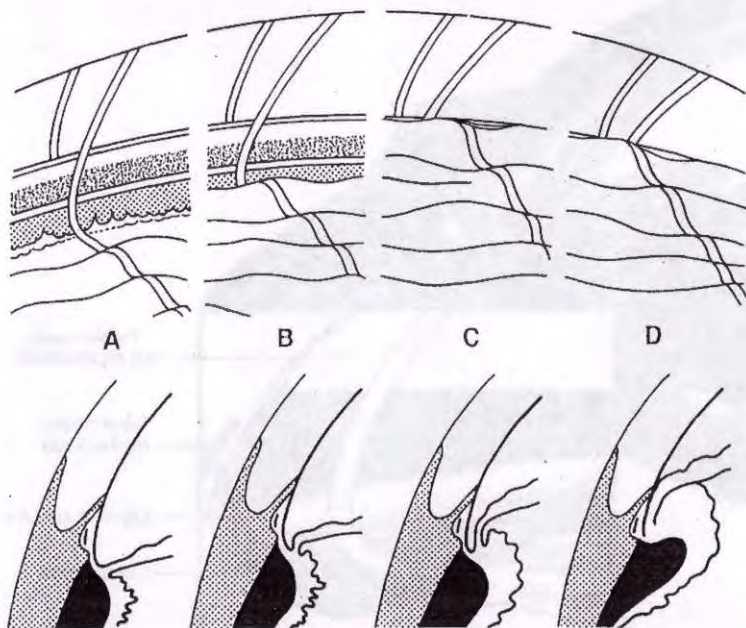


FIG. 13-5. Visibilidad gonioscópica del seno camerular. A. Seno camerular abierto, de entrada amplia; se ven la banda del cuerpo ciliar completa y la raíz del iris. B. Seno de entrada estrecha; la banda del cuerpo ciliar es visible solamente en su parte anterior. C. Seno muy estrecho; el trabeculado es apenas visible en su extremidad anterior, a nivel de la línea de Schwalbe. D. La entrada del seno está bloqueada, ya que no solo no se ve el trabeculado, sino que la línea de perfil corneal posterior se continúa directamente con la línea de perfil iridiana, sin la imagen en paralaje que representa el esquema C. En la parte inferior de la figura se observan los cortes sagitales del seno que corresponden a las cuatro imágenes gonioscópicas de la parte superior.

## CLASIFICACIÓN

Se clasifica a los glaucomas en primarios y secundarios. Los primarios son los que se deben a una afección ocular del tipo de la que estamos estudiando. Glaucomas secundarios son aquellos que aparecen como una complicación en el curso de un proceso intraocular que, por sí solo, constituye clínicamente otra enfermedad ocular.

### Glaucoma primario del adulto

El glaucoma primario puede adoptar distintas formas clínicas, que el médico debe conocer:

- Glaucoma primario agudo (congestivo o inflamatorio).
- Glaucoma primario crónico:
  - a) Glaucoma simple.
  - b) Glaucoma congestivo (inflamatorio).
- Glaucoma absoluto: aquel que determina una ceguera irreparable.
- Glaucoma congénito: es el que aparece desde los primeros días de vida hasta los 2 años de edad, y que, si no se trata quirúrgicamente, conduce a la buphtalmía o hidroftalmía, por dilatación del globo ocular.

### Glaucoma agudo

Mientras que el glaucoma simple puede cursar en forma asintomática durante años y ser descubierto solo casualmente en un examen oftalmológico, o en su etapa avanzada, por un defecto del campo visual, el glaucoma agudo (por bloqueo del ángulo) suele ser un proceso dramático que conduce al paciente a la consulta precoz. La hipertensión aguda (60-80 mm Hg) es más perniciosa para el ojo que el glaucoma simple, cuya presión, de valores relativamente menores, al principio se mantiene durante años en cifras por debajo de 30 mm Hg y aun en la etapa más avanzada apenas supera los 50 mm Hg. Pero el glaucoma agudo es menos peligroso por el hecho de que los dolores contribuyen a llamar la atención del paciente hacia su enfermedad.

**Síntomas.** Los dolores son muy intensos. Se localizan en el ojo y se irradian a la órbita, la frente y la cabeza. A veces toman las dos ramas del trigémino y pueden aparentar un dolor de muelas. En los accesos graves, el dolor afecta hasta el abdomen y se producen náuseas y vómitos, lo que puede dar lugar a errores de diagnóstico, como por ejemplo sospechar un infarto de miocardio o una colecistitis (*cuidado con los antiespasmódicos!*).

Si el paciente mira a una fuente de luz cualquiera durante el ataque, ve halos o anillos irisados alrededor de ella por el edema de córnea que se produce en la mayoría de las hipertensiones agudas. No obstante, el diagnóstico de certeza se realiza al comprobar con un tonómetro la presión intraocular aumentada. Aun en estos casos, al palpar el ojo con los dedos se puede detectar que está "duro como una piedra", sobre todo si se lo compara con el otro ojo del individuo o con el ojo del médico.

Pero como los niveles tensionales son variables, es necesario realizar siempre la tonometría de aplanación, como hemos dicho anteriormente.

**Signos.** Hay una inyección conjuntival muy intensa, especialmente periquerática, episcleral. Por eso se habla de gran inflamación, aunque en realidad es mejor decir congestión.

La córnea está edematosa (turbia) por el edema epitelial y pierde su transparencia. Debajo de ella se ve el iris que no muestra bien su estructura porque está hiperémico. La córnea presenta un punteado en su superficie y su sensibilidad está disminuida. La cámara anterior es poco profunda. La pupila aparece moderadamente dilatada o a veces se muestra irregular y reacciona poco a la luz. El fondo de ojo se ve con dificultad, pero generalmente la papila aparece normal con vasos venosos dilatados y sinuosos y



arterias con latidos y pulsaciones. La agudeza visual está reducida a la visión de bultos o de la luz.

A veces en el cristalino se ven unas manchas blanquecinas lechosas. Esta es una catarata característica que se ubica por debajo de la cápsula (catarata glaucomatosa). El seno camacular no es visible generalmente por el adosamiento de la raíz del iris a la córnea y por el edema corneal.

Si se realiza una anamnesis prolija, se comprobará que generalmente hubo manifestaciones prodrómicas desde mucho tiempo atrás: visión turbia o de anillos coloreados, cefaleas medianas, de preferencia por la mañana, o los mismos síntomas precedidos de una situación de estrés, angustia, dolor, etcétera.

**Causas.** Este glaucoma aparece en ojos generalmente hipermétropes con cámara anterior muy plana y cristalino grande. Hay que recordar que todas las estructuras del ojo detienen su crecimiento a los 15 años, pero el cristalino continúa creciendo indefinidamente; por ello, en ojos hipermétropes a determinada edad puede disminuir la profundidad de la cámara. También hay una herencia de cámara plana. Se produce un bloqueo a nivel del seno camacular y el humor acuoso no puede evacuarse por el trabeculado. Algunos autores piensan que se produce primero un bloqueo pupilar y el humor acuoso no puede pasar de la cámara posterior a la anterior por la pupila; al acumularse en la cámara posterior, empuja al iris hacia adelante y bloquea el seno, con el mismo resultado. Situaciones violentas y de angustia (muerte de un familiar, disgusto, etc.) en pacientes predispuestos pueden provocar un ataque agudo.

**Diagnóstico diferencial.** Primeramente debe hacerse con la iritis (en esta nunca hay consistencia pétreas a la palpación del globo ocular) y con otras patologías (véanse caps. 10 y 12).

El ataque glaucomatoso agudo constituye una urgencia. El paciente debe ser trasladado de inmediato a una clínica oftalmológica, ya que su visión está en gravísimo peligro.

**Tratamiento del ataque glaucomatoso agudo.** Hay que solucionar simultáneamente cuatro problemas:

1. Se intenta contraer la pupila con mióticos. Para ello se instilan en el fondo de saco conjuntival gotas de pilocarpina al 0,5% cada 15 minutos durante una hora. A continuación se administra el fármaco al 1% cada 15 minutos la segunda hora, y se continúa con pilocarpina al 2% cada 6 horas.

2. Se frena la formación del humor acuoso con inhibidores de la anhidrasa carbónica, como por ejemplo acetazolamida (Diamox®). Se administra 1 g por vía intravenosa u oral (comprimidos de 250 mg cada uno, uno cada 6 horas). La anhidrasa carbónica es una enzima que desempeña un papel esencial en la formación del humor acuoso. La acetazolamida se utiliza en medicina interna como diurético. En el glaucoma agudo no actúa por eliminación de agua, sino por inhibición de la formación del humor acuoso.

3. Se crea una diferencia de presión osmótica entre el ojo y la sangre, para provocar la salida de agua de aquel. Cuando el paciente no vomita, se le hace beber glicerina con jugo de limón como corrector del sabor (dosis: 1,5 g/kg, o sea, 1,2 ml/kg de peso). En caso de vómitos o intolerancia gástri-

**TABLA 13-1. Esquema terapéutico del glaucoma agudo**

|                                                                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gotas oftálmicas de pilocarpina al 0,5% cada 15 minutos durante 1 hora, y luego al 1% con la misma frecuencia la segunda hora y después al 2% cada 6 horas |
| Si hay dolores: calmantes                                                                                                                                  |
| Si en tres horas no hubiera disminución de la presión: glicerina por vía oral (1,5 g/kg de peso) o manitol (250 ml) intravenoso                            |
| Si en seis horas no hubiera disminución de la presión: cirugía (iridectomía periférica) o iridotomía con láser                                             |
| Si la presión se hubiera reducido: cirugía en los días siguientes. Iridectomía profiláctica en el segundo ojo                                              |

ca a la glicerina, se administra una perfusión de manitol al 20% (dosis: 250 ml por goteo intravenoso). Últimamente se ha recomendado la vitamina C en dosis muy elevadas (0,7 a 1 g/kg, en perfusión), cuyo mecanismo de acción no está todavía suficientemente aclarado y cuya administración en tales dosis no parece estar libre de complicaciones.

4. Los tranquilizantes como el meprobamato y el alcohol también actúan reduciendo la presión.

Ante un ataque de glaucoma agudo, el médico práctico debe comenzar a suministrarle al paciente, antes de enviarlo a la clínica, 500 mg de acetazolamida y gotas de pilocarpina al 0,5%.

En el glaucoma por bloqueo del ángulo, aun cuando se hubiera resuelto el estadio agudo, el tratamiento medicamentoso posterior es inseguro. Es muy frecuente la repetición del acceso. Por lo tanto, en este tipo de glaucoma se debe operar después de solucionado el episodio (tabla 13-1), y efectuar también en el segundo ojo una iridectomía periférica preventiva, porque el ángulo suele ser estrecho en ambos ojos y existe la amenaza de un acceso en el segundo ojo. Actualmente se practica la iridotomía con láser.

### *Glaucoma simple*

Es una enfermedad insidiosa, ya que pueden transcurrir 10 años o más desde su iniciación sin que el enfermo haya notado ninguna sintomatología. Su diagnóstico es casual. Este por lo general se hace entre los 40 y 45 años de edad, cuando el paciente consulta al oftalmólogo para corregir su presbicia. Un examen oftalmológico completo incluye siempre la medición de la presión intraocular. Si en este momento se descubre una hipertensión ocular y se sospecha la enfermedad, se comienza el examen especializado, del que hablaremos más adelante.

Si la enfermedad está muy evolucionada, el oftalmólogo comprobará alteraciones que también le permiten el diagnóstico: excavación y atrofia glaucomatosa de papila. Esta es la razón por la cual el glaucoma simple es tan peligroso.

Puede comenzar en la niñez, entre los 5 y 7 años, pero su mayor frecuencia se observa a partir de los 40 años. Siempre es necesario, en toda



consulta oftalmológica, el examen de la presión intraocular y el examen del fondo de ojo para poder descubrirlo a tiempo. Un 2% de la población sufre de glaucoma simple después de los 40 años. En los países más desarrollados es la causa más frecuente de ceguera. En el 15 a 20% de los ciegos, esta eventualidad se debe a un glaucoma simple.

**Papel del médico general.** Una enfermedad que evoluciona en forma asintomática durante años solo puede detectarse por medio de la investigación sistemática. El médico general ha de recomendar al paciente que no debe procurarse anteojos sin un examen oftalmológico. El oftalmólogo medirá la presión intraocular toda vez que prescriba lentes correctoras. Los emétopes necesitan sus primeros anteojos para leer entre los 40 y 45 años, y los hipermetropes antes. Un oftalmólogo que indique corrección óptica para leer sin antes haber medido la presión intraocular actúa en forma negligente e irresponsable.

**Campo visual y nervio óptico.** El campo visual se estudia generalmente con el arco perimétrico y fundamentalmente con la perimetría de cúpula de dos variables. Sobre la base de estos perímetros de cúpula, en la actualidad se obtiene el campo visual automático computarizado. La ventaja sobre los métodos anteriores es que estudia la sensibilidad de la retina en función de su anatomía y fisiología (campos receptivos) de manera más adecuada. Además, la presentación estática de los estímulos permite una detección mayor y más precoz de los escotomas.

En los perímetros que se usaban anteriormente, como su nombre lo indica, con el campo visual graficado, el estudio de las isópteras de la amplitud de área y profundidad de los escotomas era lo fundamental. Los nuevos equipos presentan sus resultados basándose fundamentalmente en índices que señalan la confiabilidad de las respuestas, así como la sensibilidad de la retina, de manera tal que con estos parámetros, expresados con un número, se pueda obtener información acerca del estado del campo visual y su evolución.

El aumento de la presión intraocular en el glaucoma simple no puede comprobarse por la palpación, sino que requiere de la tonometría. Ante valores sospechosos, pero no definitivamente patológicos, es de mucha utilidad una curva diaria de presión y, a veces, una prueba tonográfica. Por medio del perímetro se investiga si existen ya defectos del campo visual. En los glaucomas se encuentran los primeros defectos del campo visual entre los 10° y los 20° como escotomas aislados alrededor del punto de fijación; luego confluyen en forma de arco (*escotoma arciforme*) y finalmente este se une a la mancha ciega. Este tipo de defectos del campo visual (escotomas) reciben el nombre de *escotomas de Bjerrum*, en homenaje al primero que los describiera. Si persiste la hipertensión, estos escotomas aumentan de tamaño hasta que el campo visual se reduce a una isla central y una medialuna periférica (fig. 13-6). La agudeza visual central permanece normal durante mucho tiempo. Habitualmente, solo en la etapa más avanzada aparecen alteraciones visibles de la papila: la excavación central, ya grande, alcanza el borde temporal, los vasos hacen un resalto sobre el borde papilar, y en la zona de la excavación el aspecto de la papila es pálido, atrófico (fig. 13-7).

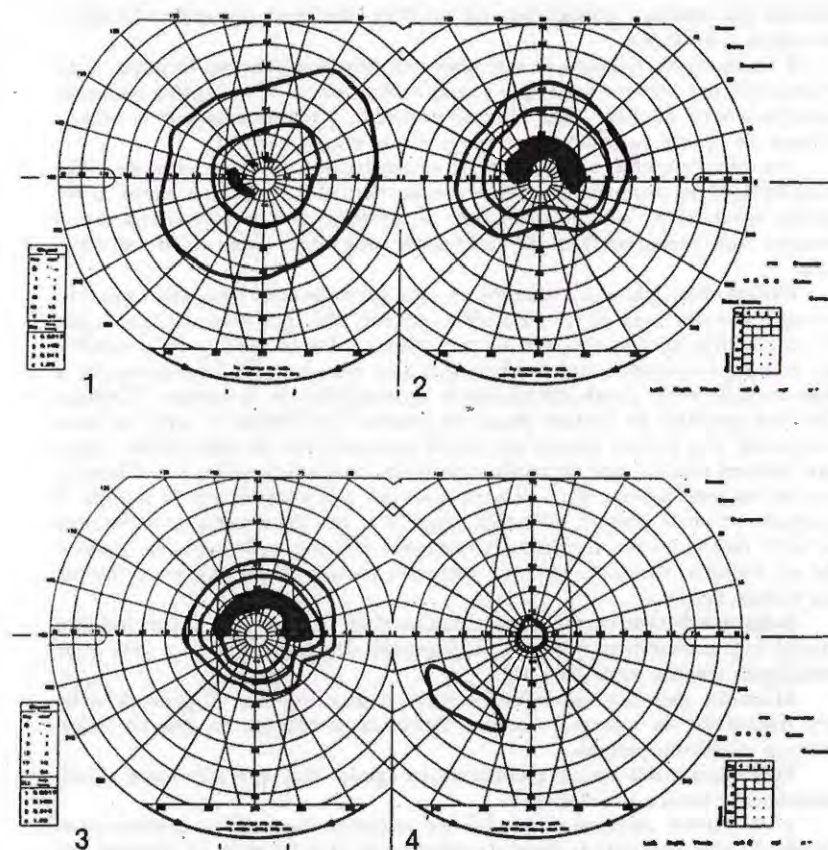


FIG. 13-6. Campo visual en el glaucoma (perimetría de cúpula). 1. Escotoma de Seidel y pequeños escotomas aislados. 2. Escotoma de Bjerrum. 3. Escalón de Rönne. 4. Campo visual tubular central con remanente temporal.

**Tratamiento.** El tratamiento medicamentoso está indicado mientras sea capaz de mantener la presión intraocular dentro de valores normales (por debajo de 20 mm Hg). Solo se recurre a la intervención quirúrgica cuando los medicamentos ya no son eficaces o no se toleran. Si a pesar de la medicación la presión está apreciablemente aumentada (más de 30 mm Hg), se decidirá la cirugía aun cuando no existan todavía defectos del campo visual, ya que con esta gran elevación de presión son de esperar a corto plazo. En cambio, cuando la presión se mantiene apenas un poco por arriba de 20 mm Hg, no es posible predecir en cada caso la rapidez con que se desarro-



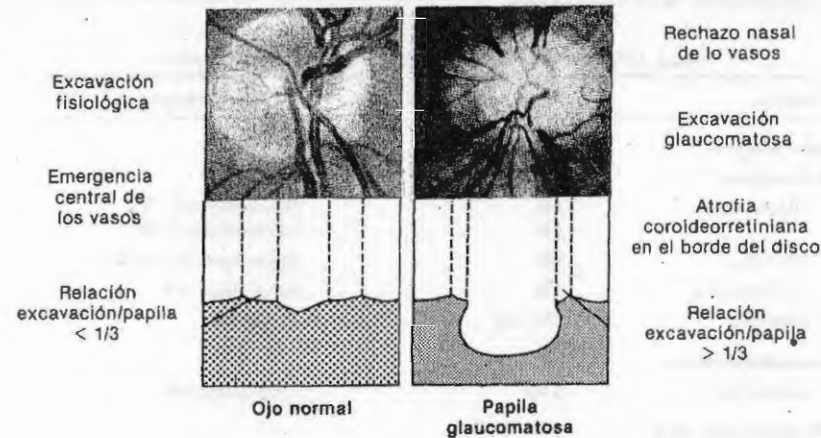


FIG. 13-7. Disco óptico normal y excavación glaucomatosa.

llará un defecto del campo visual, o sea, cuál es la magnitud del peligro. Por este motivo, la intervención se realiza no solo en función de la hipertensión, sino que se la considera indicada sobre todo en los casos con alteración incipiente del campo visual. Pero, aun así, a veces se prescindirá de la operación cuando la perspectiva de vida sea de apenas pocos años. En general, la indicación quirúrgica será tanto más firme cuanto más elevada sea la hipertensión y más avanzadas las perturbaciones campimétricas. Cuanto más baja encontremos la presión intraocular y más intacto se mantenga el campo visual, menor será el riesgo para el paciente y más autorizados estaremos para esperar.

**Tratamiento médico** (tablas 13-2 y 13-3). Desde el punto de vista clínico, los medicamentos se dividen en dos grupos de acuerdo con el mecanismo probable por el cual disminuyen la presión intraocular: aquellos que mejoran la circulación y los que reducen la formación del humor acuoso. Aún no está suficientemente comprobado si esta clasificación es correcta o si ambos efectos aparecen asociados. Los medicamentos que aumentan la salida de humor acuoso tienen en común el producir la contracción de la pupila, por lo cual se los reúne bajo la denominación de *mióticos*. Sin embargo, en los casos de glaucoma con ángulo abierto el efecto de la miosis resulta insignificante respecto del resultado clínico, y con frecuencia (en los pacientes con opacidad del cristalino) es perjudicial. Se supone que su efecto tiene lugar principalmente por un aumento del tono del músculo ciliar y la consiguiente modificación de la permeabilidad de las trabéculas que en el ángulo de la cámara anterior permiten la salida del humor acuoso.

La miosis puede lograrse farmacológicamente por distintos medios: la pilocarpina y la aceclidina (Glaucoestat®) estimulan directamente los receptores parasimpáticos de las fibras esfinterianas. La fisostigmina (eserina) y sus

TABLA 13-2. Medicamentos para el tratamiento del glaucoma

**Fármacos que mejoran la circulación del humor acuoso****Agentes mióticos**

*De acción directa:* estimulan los receptores parasimpáticos (esfínter)

Pilocarpina

*De acción indirecta:* inhiben a la acetilcolinesterasa

Inhibidores débiles (reversibles)

Fisostigmina

Demecario, bromuro de

Neostigmina

Inhibidores potentes (irreversibles)

Disisopropilfluorofosfato (DFP)

Ecotiofato, yoduro de

Tetraetilpicrofosfato

**Fármacos que reducen la formación de humor acuoso****Inhibidores de la anhidrasa carbónica**

Acetazolamida

Metazolamida

Diclorfenamida

Etozolamida

**Adrenérgicos**

Adrenalina (epinefrina) y profármacos (dipivaliladrenalina)

Agonistas adrenérgicos

Agentes bloqueadores alfa (antagonistas)

Agentes bloqueadores beta (agonistas)

Timolol

Betaxolol

Carteolol

Levobunolol

**Agentes hiperosmóticos****Orales**

Glicerol

Isosorbida

**Parenterales**

Manitol

análogos sintéticos, como la neostigmina (Prostigmin®) o el bromuro de demecario (Tosmilen®), inhiben en forma reversible la colinesterasa; el isofluorato o diisopropilfluorofosfato (DFP®) y el yoduro de ecotiofato (Phospholiodado®) lo hacen de manera irreversible. En ambos casos se inhibe la destruc-



ción de la acetilcolina, de modo que esta sustancia intermediaria pueda alcanzar concentraciones elevadas y potenciar la función del parasimpático. Se trata, por lo tanto, de una acción miótica indirecta.

Los medicamentos administrados para frenar la producción de humor acuoso son los derivados de la adrenalina, por vía local, y los inhibidores de la anhidrasa carbónica, por vía oral. Puede administrarse solución de *l*-adrenalina al 1% en gotas, 1 a 2 veces por día junto con los mióticos, o preparados como el clorhidrato de *l*-adrenalina (Glauco Alcon®). Todos los adrenérgicos dilatan la pupila, por lo cual solamente están permitidos cuando el ángulo de la cámara anterior es abierto. En caso de ser estrecho, pueden

TABLA 13-3. Fármacos empleados en el glaucoma

| Fármaco                                      | Presentación            | Producto farmacéutico |
|----------------------------------------------|-------------------------|-----------------------|
| <b>Mióticos</b>                              |                         |                       |
| <i>Parasimpaticomiméticos</i>                |                         |                       |
| Pilocarpina                                  | 0,5%                    | IsoptoCarpina® 0,5%   |
|                                              | 1%                      | IsoptoCarpina® 1%     |
|                                              |                         | Pilocarpina Poen 1%   |
|                                              | 2%                      | IsoptoCarpina® 2%     |
|                                              |                         | Pilocarpina Poen 2%   |
|                                              |                         | Singlauc®             |
| Aceclídina                                   | 2,5% + adrenalina 1%    | Pilocar®              |
|                                              | 3%                      | IsoptoCarpina® 3%     |
|                                              |                         | Pilocarpina Poen 3%   |
|                                              | 4%                      | IsoptoCarpina® 4%     |
|                                              | 2%                      | Glaucadrine® Simple   |
|                                              |                         | Glaucostat®           |
|                                              | 2% + adrenalina base 1% | Glaucadrine® Plus     |
| <i>Inhibidores de la acetilcolinesterasa</i> |                         |                       |
| Demecario, bromuro de                        | 0,25%                   | Tosmilén®             |
| Diisopropilfluorofosfato                     | 0,025%-0,1%             | DFP®                  |
| Ecotiofato, yoduro de                        | 0,03%-0,25%             | Phospholiniodado®     |
| Fisostigmina (eserina)                       | 0,25%-0,5%              |                       |
| Neostigmina                                  | 0,25%-0,5%              | Prostignin®           |
| <b>Inhibidores de la anhidrasa carbónica</b> |                         |                       |
| Acetazolamida                                | 250 mg                  | Diamox®               |
| Diclorfenamida                               | 50 mg                   | Antidrasi®            |
| Metazolamida                                 | 250 mg                  | Neptazane®            |

continúa

TABLA 13-3. Fármacos empleados en el glaucoma (cont.)

| Fármaco                  | Presentación           | Producto farmacéutico  |
|--------------------------|------------------------|------------------------|
| <b>Adrenérgicos</b>      |                        |                        |
| Adrenalina               |                        |                        |
|                          | 1%                     | GlaucoAlcon® 1%        |
|                          | 2%                     | GlaucoAlcon® 2%        |
|                          |                        | Epinefrina (F. del M.) |
|                          | 2%                     |                        |
|                          |                        | Adrenalina 1%          |
| Dipivefrina              | 100 mg                 | Propine®               |
| <b>Antiadrenérgicos</b>  |                        |                        |
| Guanetidina              | 10%                    | Oftalmotonil®          |
| <b>Bloqueadores beta</b> |                        |                        |
| Betaxolol                | 500 mg                 | Abaxon®                |
| Timolol                  | 100 mg                 | Plostim® 0,10%         |
|                          | 250 mg                 | Ofal® 0,25%            |
|                          |                        | Plostim® 0,25%         |
|                          |                        | Poentimol® 0,25%       |
|                          |                        | Proflax® 0,25%         |
|                          |                        | Protevis® 250          |
|                          | 500 mg                 | Ofal® 0,50%            |
|                          |                        | Plostim® 0,50%         |
|                          |                        | Poentimol® 0,50%       |
|                          |                        | Proflax® 0,5%          |
|                          |                        | Protevis® 500          |
| Carteolol                | 1%, 2%                 | Glauteolol®            |
| <b>Hiperosmóticos</b>    |                        |                        |
| Glicerina                | 1,2 cm³ × KP           | Glicerol (F. del M.)   |
| Manitol                  | 15% (frasco de 250 ml) | Manitol 15% Rivero     |
|                          |                        | Manitol 15% Roux Ocea  |
|                          | 20%                    | Manitol 20% Rivero     |

desencadenar un acceso glaucomatoso. Se supone que limitan la producción de humor acuoso mediante una menor irrigación del cuerpo ciliar.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica son la acetazolamida (Diamox®, Oratrol®) y la metazolamida (Neptazane®). Para nosotros, el más práctico es la acetazolamida. Estos medicamentos no tienen efecto local. Por vía oral, inhiben la anhidrasa carbónica, enzima que desempeña un papel importante en la formación del humor acuoso. Tienen el inconveniente de que, después de una administración prolongada, producen alteraciones de la sensibilidad de las puntas de los dedos de manos y pies, pérdida del apetito y cansancio, por la hipopotasemia. Por tal motivo, debe administrarse potasio (Kaon®) o comer bananas o damascos desecados.



**Esquema para el tratamiento clínico.** El esquema de tratamiento del paciente con glaucoma tiene que ser individual, ya que en cada caso se debe controlar su eficacia por medio del tonómetro y orientarlo de modo que durante las 24 horas del día la presión intraocular se mantenga siempre normal (control con curva diaria) y el paciente, por otra parte, no se vea perturbado en su actividad habitual por los medicamentos administrados. Los mióticos pueden producir este efecto por contracción de la pupila, la cual molesta a las personas de edad avanzada con opacidad incipiente del cristalino y también a los pacientes que trabajan con luz crepuscular o que quieren conducir automóviles. En los más jóvenes, esta miopía por acomodación puede ocasionar grandes molestias debido al espasmo ciliar.

A pesar de la individualización del tratamiento, existen reglas fundamentales de las cuales hay que partir. Se debe preferir la administración frecuente de mióticos débiles, que se toleran mejor que los mióticos fuertes aplicados solo una vez al día. Se busca el preparado más débil con efecto suficiente: "Tanto como sea necesario, tan poco como sea posible". En general, una gota de pilocarpina al 1% tiene un efecto de 5 a 6 horas.

Habitualmente se inicia el tratamiento prescribiendo pilocarpina al 1%, 4 veces al día, distribuida regularmente (al levantarse, a las 12, a las 18 y a las 24), agregando para la noche una forma que se mantenga durante más tiempo en la conjuntiva (solución oleosa o pomada). Se observa si esto es suficiente controlando la presión inmediatamente antes de cada administración. Como la presión varía durante el día, la determinación debe hacerse a distintas horas, o sea, alternativamente, antes de colocar cada gota.

Si este tratamiento no bastara para regular la presión, la prescripción siguiente sería pilocarpina al 2% 4 veces al día, y por la noche también pilocarpina al 2% en solución oleosa o pomada, o aceclidina (Glaucostat®) al 2%. Si ello no regulara la presión, puede pasarse a la neostigmina (Prostigmin®) al 1-3% en gotas, 4 veces al día, y por la noche en pomada al 1% (estas gotas son mucho más concentradas que las soluciones permitidas para inyectar, y su inyección, aun en pequeñas cantidades, resultaría tóxica). El grado siguiente sería una mezcla de pilocarpina y neostigmina, y luego, de ser necesario, latanoprost al 0,005% (Xalatan®). Los medicamentos más potentes, como el bromuro de demecario (Tosmilen®) al 0,25%, el yoduro de ecotiofato (Phospholiniodado®) al 0,06% o el diisopropilfluorofosfato (DFP®) al 0,1%, son en general mal tolerados debido al espasmo ciliar, a la extrema contracción de la pupila y a la miopía por acomodación, por lo cual solo se indican en casos de excepción. Cuando el ángulo iridocorneal es amplio (para su prescripción es imprescindible la gonioscopia), puede usarse además alguno de los adrenalínicos mencionados, especialmente si la miosis perturba mucho al paciente. La eserina, al 0,25 o 0,5%, en tratamiento prolongado, suele producir conjuntivitis.

En el *glaucoma simple* se administra pilocarpina al 1-2%, 4 veces al día; antes de dormir en pomada, el resto en gotas.

Medicamentos similares, algo más fuertes, son el carbachol (Carbachol®), la neostigmina (Prostigmin®) al 3%, la aceclidina (Glaucostat®) al 2%, que se administran tanto como sea necesario, pero lo menos posible, para mante-

ner la presión ocular en cifras normales durante el día, y controlada con curva diaria de presión.

En caso de ángulo estrecho no se debe administrar adrenalina ni sus derivados.

Actualmente se utilizan los bloqueadores beta, que reducen la presión ocular al inhibir de modo parcial la formación del humor acuoso. Ejemplos son el timolol —el fármaco de elección en la actualidad— y otros, al 0,25 o 0,50% en dos aplicaciones tópicas locales separadas cada 12 horas.

**Concepto de glaucoma simple.** A través del tiempo, aparentemente, se tuvo la impresión de un cambio en el concepto de la enfermedad glaucomatosa, y sin embargo no es así.

El primer concepto fue: hipertensión ocular + tiempo (prolongado, 8 a 10 años) = defectos del campo visual glaucomatosos y excavación glaucomatosa de la papila.

El segundo concepto, que duró más de 15 años, postulaba que existían dos enfermedades:

1. Hipertensión ocular.
2. Glaucoma = hipertensión ocular + defectos del campo visual.

El empleo de medios de examen más delicados y adaptados a la función retiniana, de los campímetros computarizados, estáticos, automáticos, y de la curva de presión, permitió comprobar que el principal factor de riesgo es la hipertensión ocular, y se vuelve así al concepto antiguo de la enfermedad.

**Concepto actual de glaucoma.** El avance científico en el conocimiento de las funciones retinianas permitió el estudio más profundo del campo visual con perimetría estática automática computarizada y un conocimiento más acabado de las alteraciones de la visión de los colores y de la función de sensibilidad de contraste.

En el pasado se pensaba que la función foveal era particularmente resistente en el glaucoma simple y que se afectaba solamente al final de la enfermedad. Este concepto se basó en el estudio de la agudeza visual y el campo visual. Sin embargo, en la actualidad se ha comprobado que la función macular se altera desde el comienzo de la enfermedad. Y esto se demuestra con el estudio de la visión de los colores y de la sensibilidad de contraste. La primera se estudia con el test de colores y con el anomaloscopia; la segunda, con la grilla de distintos contrastes. En el glaucoma simple, la sensibilidad al contraste está disminuida y la visión de los colores alterada desde el inicio de la enfermedad.

Gracias a estos estudios, en la actualidad el glaucoma simple se presenta de dos formas distintas:

- 1) Caracterizado por *daños localizados*: escotomas en el campo visual, excavación excéntrica de papila y hemorragia en la zona papilar.
- 2) Caracterizado por *daños difusos*: depresión general del campo visual, trastornos de la visión de los colores, disminución de la sensibilidad de contraste y excavación concéntrica de papila.

La primera forma se correlaciona con la alteración de la circulación sanguínea, con microinfartos en la cabeza del nervio óptico que conducen a los defectos escotomatosos localizados.



La segunda forma se relaciona con un daño directo que la presión ocular provoca en los axones (interrupción del flujo axoplasmático).

Finalmente, hay casos aislados de hipertensión ocular sin daño del campo visual cuya fisiopatogenia está todavía en estudio, aun cuando esta última se halla seguramente en relación, como se puede demostrar en algunos casos clínicos, con la alteración de la circulación carotídea.

### Glaucoma secundario

Aparece después de afecciones oculares diversas. Las más comunes son:

**Glaucoma traumático.** Sobreviene por alteraciones anatómicas del seno camerular. Al desgarrarse la inserción del músculo ciliar en el espolón, no puede cumplir su función sobre el trabeculado para facilitar la salida del humor acuoso. También están incluidos en este grupo otros tipos, tales como el glaucoma por perforación ocular y los secundarios a hipemas.

**Glaucoma secundario a iridociclitis.** Obedece a goniosinequias o adherencias iridocorneanas en el ángulo.

**Glaucoma facógeno** (cuya causa es el cristalino). Se debe a una alteración de la forma, la posición, el volumen o la estructura del cristalino. Entre los primeros se encuentra el síndrome de Marchesani; entre los segundos, el síndrome de Marfan; entre los terceros, la catarata intumescente, y entre los cuartos, la catarata hipermadura.

**Glaucoma secundario a tumores intraoculares, a hemorragias intraoculares en el cuerpo vítreo, a neovascularización del ángulo** (diabetes y trombosis de la vena central), **a medicamentos** (glaucoma cortisónico), etcétera.

### Glaucoma pediátrico

**Glaucoma congénito.** El glaucoma congénito aparece en el momento del nacimiento o durante los primeros dos años de vida. Se debe a una detención del desarrollo del seno o ángulo camerular en el que se aprecian restos mesodérmicos patológicos que obstruyen el trabeculado e impiden la salida del humor acuoso (fig. 13-8). En el niño, a diferencia del adulto, la esclerótica

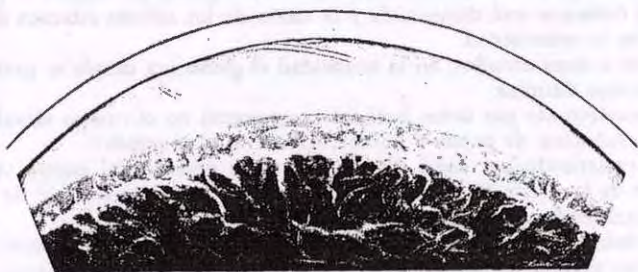


FIG. 13-8. Aspecto que ofrece la gonioscopia en un caso de glaucoma congénito donde se observa la obstrucción del trabeculado por una membrana mesodérmica.



FIG. 13-9. Glaucoma congénito con notable aumento del diámetro corneal en el ojo izquierdo respecto del ojo derecho, que es normal.

es muy distensible; por eso, el glaucoma congénito distiende la córnea y la esclerótica. El ojo aumenta de tamaño: buphthalmia (ojo de buey) o hidroftalmia (fig. 13-9). Las pestañas arqueadas y grandes son otro signo de glaucoma (*signo de Mooren*) que resulta importante para el diagnóstico diferencial.

El glaucoma congénito es considerado el más urgente de los glaucomas. Cierta cantidad de niños con esta afección quedan ciegos, porque el médico general o el pediatra no reconocen la afección cuando los familiares los consultan por ojos grandes o por un ojo más grande que el otro, o por fotofobia y epífora. Y mientras el ojo se agranda y deteriora, le siguen aplicando colirios, a veces con corticoides, lo que empeora aún más la situación. Cuando la córnea se agranda, se opacifica por el edema y aparecen roturas en su cara posterior (Descemet y endotelio). La papila se excava. Finalmente, estos niños pagan como tributo tres secuelas que los invalidan mucho: o sufren pérdida del campo visual y excavación de la papila como en los glaucomas simples, o sus ojos son ambliopes, o padecen una gran disminución de la visión por una afección macular debido al gran estiramiento del globo ocular.

La presión ocular en el niño es 5 mm Hg menor que en el adulto. Es decir, 10 mm Hg en los primeros dos años de vida. El diagnóstico se hace bajo anestesia general tomando la presión y observando el ángulo, la córnea y el fondo de ojo. Como los anestésicos generalmente disminuyen en la mayoría de los casos la presión ocular (salvo el metoxiflurano [Pentrane®]), en la actualidad es más útil la medición de la longitud axil del ojo del niño con ecometría (ultrasonido). Todo glaucoma congénito requiere, una vez hecho el diagnóstico, tratamiento medicoquirúrgico con goniotomía o trabeculotomía, o ambas.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS GLAUCOMAS

En el glaucoma simple, en la actualidad, antes de realizar la cirugía, se intenta disminuir la presión ocular por medio del láser, que se aplica en el trabeculado entre la línea de Schwalbe y el espolón (trabeculoplastia). Si no se consigue con esto el efecto deseado, se encara la cirugía clásica.



Se han utilizado numerosas operaciones para el glaucoma con la finalidad de normalizar la presión intraocular. Las más empleadas fueron la trepanación de Elliot, la esclerectomía de Lagrange, la iridocleisis y la ciclo-diálisis. En la actualidad, dadas su ventajas, se recurre mundialmente a la trabeculectomía, que extirpa un trozo de trabeculado que contiene el conducto de Schlemm (fig. 13-10). Se establece así un drenaje del humor acuoso que puede tener lugar por distintos mecanismos. Recientemente se ha desarrollado una nueva técnica, la viscocanalostomía, que actuaría como cirugía filtrante no penetrante.

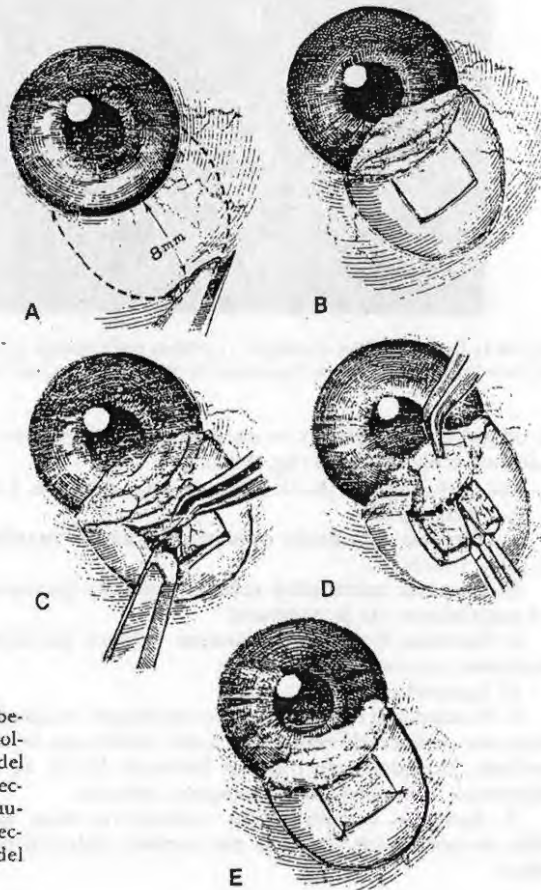


FIG. 13-10. Técnica de la trabeculectomía. A. Tallado del colgajo conjuntival. B. Tallado del colgajo intraescleral. C. Disección de la esclerótica. D. Cauterización del limbo y esclerectomía. E. Sutura o cierre del colgajo escleral.

En los niños, desde Barkan (1936), se realizó con éxito la goniotomía, que secciona el tejido mesodérmico patológico que separa la cámara anterior de las vías de salida del humor acuoso (conducto de Schlemm). En la actualidad, ha sido casi totalmente reemplazada por la trabeculectomía, en la que se intuba el conducto de Schlemm y se rompen con la misma sonda la pared trabecular y el tejido mesodérmico patológico.

TABLA 13-4. Resumen de la sintomatología y el tratamiento del glaucoma según su forma clínica

| Glaucoma       | Síntomas                         | Tratamiento                                                                                                                             |
|----------------|----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Congénito      | Fotofobia                        | Cirugía temprana:<br>Goniotomía<br>Trabeculectomía<br>Trabeculectomía<br>Otras técnicas filtrantes                                      |
|                | Lagrimeo                         |                                                                                                                                         |
| Agudo          | Disminución de la agudeza visual | Cirugía urgente:<br>Iridectomía (instrumental o láser)<br>Trabeculectomía<br>Iridocleisis<br>Otros procedimientos filtrantes            |
|                | Dolor                            |                                                                                                                                         |
|                | Lagrimeo                         |                                                                                                                                         |
|                | Fotofobia                        |                                                                                                                                         |
|                | Enrojecimiento                   |                                                                                                                                         |
|                | Congestión                       | Inmediatamente antes:<br>Osmoterápicos<br>Mióticos<br>Acetazolamida<br>Calmantes                                                        |
|                | Midriasis                        |                                                                                                                                         |
|                | Bloqueo pupilar                  |                                                                                                                                         |
|                | Cierre angular                   |                                                                                                                                         |
|                |                                  |                                                                                                                                         |
| Crónico simple | Alteraciones del seno camerular  | Tratamiento médico:<br>Timolol<br>Mióticos<br>Adrenérgicos<br>Acetazolamida                                                             |
|                | Alteraciones del campo visual    |                                                                                                                                         |
|                | Alteraciones del fondo de ojo    |                                                                                                                                         |
|                |                                  |                                                                                                                                         |
|                |                                  |                                                                                                                                         |
|                |                                  | Cirugía (solo si no se consigue controlar la presión ocular)<br>Trabeculectomía<br>Trabeculoenclisis<br>Otros procedimientos filtrantes |
|                |                                  | Láser<br>Trabeculoplastia                                                                                                               |



## Unidad III

### CATARATA, LEUCOCORIA Y FONDO DE OJO

#### 14 | Patología del cristalino

##### CATARATA

Cuando el cristalino sufre una alteración de su transparencia, se produce una catarata. Más apropiado, sin embargo, sería definirla como "opacidad del cristalino" y utilizar solamente el término "catarata" para aquellas opacidades que dificultan una visión normal; además, muchas formas de catarata no son evolutivas y, por lo tanto, no requieren intervención quirúrgica. La primera clasificación divide a las cataratas en congénitas y adquiridas.

##### Catarata congénita

La *catarata congénita* o *catarata infantil* es la opacidad del cristalino que se detecta durante el primer año de vida del niño, ya que muchas no son diagnosticadas con precisión inmediatamente después del nacimiento. Es una de las anomalías oculares más frecuentes y una importante causa de ceguera si no se hace el diagnóstico precoz. Uno de cada 250 recién nacidos (0,4%) presenta algún tipo de catarata. El período crítico en la producción de esta anomalía congénita se encuentra entre la 4ª y 5ª semana de vida fetal; sin embargo, en las semanas siguientes las enfermedades perinatales pueden afectar el cristalino en su desarrollo así como otras estructuras del ojo.

Si se tiene en cuenta el desarrollo embrionario del cristalino (tabla 14-1),

TABLA 14-1. Componentes estructurales del cristalino

| Componente | Características                                                                                                                                                                                           |
|------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Núcleo     | Embrionario: del primero al tercer mes de vida intrauterina<br>Fetal: del tercero al octavo mes de vida intrauterina<br>Infantil: a partir del noveno mes; continúa creciendo hasta la pubertad<br>Adulto |
| Corteza    | Representa las fibras superficiales blandas que se forman después de la pubertad y que se disponen entre el núcleo y la cápsula                                                                           |
| Cápsula    | Membrana elástica que se forma en el tercer mes de vida intrauterina                                                                                                                                      |

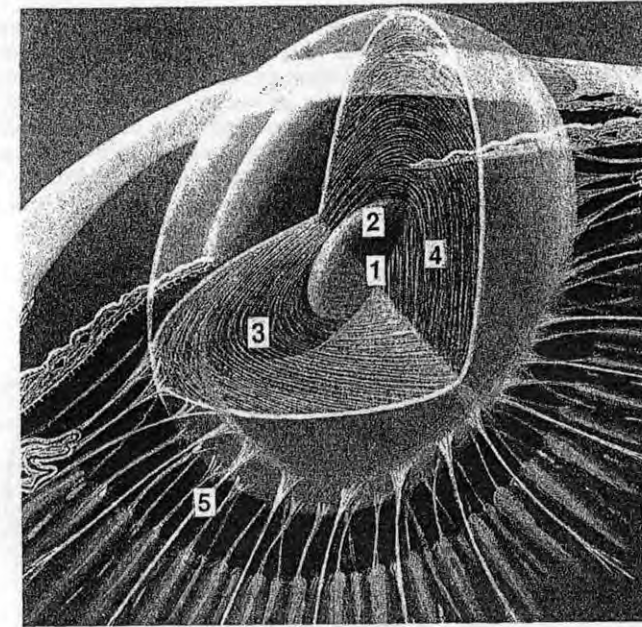


FIG. 14-1. Estructura del cristalino. 1, núcleo embrionario y fetal; 2, núcleo juvenil; 3, núcleo adulto; 4, corteza; 5, ligamento suspensorio del cristalino.

las opacidades congénitas se encuentran solamente en la cápsula anterior o posterior o en el núcleo (fig. 14-1).

Por su *etiología* se puede agrupar a las cataratas infantiles como:

##### 1. Hereditarias:

- a) Herencia autosómica dominante (catarata zonular, nuclear pulverulenta, polar posterior).
- b) Herencia autosómica recesiva (catarata galactosémica, por alteración del metabolismo de la galactosa).
- c) Herencia ligada al cromosoma X (poco frecuente, asociación con microcornea; catarata nuclear).
- d) Esporádicas.

2. Asociadas a enfermedades o síndromes sistémicos (hereditarios o no): síndrome oculocerebrorenal de Lowe, síndrome de Alport (nefritis crónica, sordera), síndromes de trisomía (trisomía 13-15; 16-18; 21 [mongolismo]); oligofrenia, trastornos dermatológicos, etcétera.

3. Asociadas a embriopatías: rubéola (la causa más frecuente), herpes, sífilis, toxoplasmosis (asociada con uveítis), infección por citomegalovirus, etcétera.



4. Catarata del prematuro: en ausencia de retinopatía puede presentar opacidades del cristalino.

5. Metabólicas: galactosemia, hipoglucemia neonatal, hipoparatiroidismo, tetania neonatal, etcétera.

6. Asociadas a otras enfermedades o anomalías oculares: persistencia del vítreo primario hiperplásico, desprendimiento congénito de la retina, glaucoma congénito, microftalmía, coloboma, aniridia, etcétera.

En función del lugar y forma de la opacidad, la catarata infantil puede clasificarse como:

1. Polar: anterior o posterior.

2. Zonular: cuando una zona del cristalino se encuentra opacificada y el resto se mantiene transparente (nuclear, lamelar, fusiforme, de las suturas) (fig. 14-2).

3. Total: cuando todo o casi todo el cristalino está opaco (la causa más frecuente es la embriopatía rubeólica).

4. Membranosa: el cristalino está adelgazado, fibrótico y opaco.

Si bien muchas cataratas congénitas no progresan, ante cualquier tipo de opacidad del cristalino en un niño se debe realizar un examen oftalmológico precoz, y si se trata de una catarata total, la derivación debe ser inmediata a fin de no demorar el tratamiento quirúrgico, ya que de ello depende la recuperación visual definitiva.

La ambliopía se instala muy precozmente en los niños menores de un año que sufren privación visual.

El tratamiento quirúrgico consiste en extraer la cápsula anterior, aspirar las masas cristalínicas y finalmente, si es necesario, extraer la cápsula posterior del cristalino. En menos de 48 horas se coloca una lente de contacto con la corrección adecuada (entre 15 y 25 dioptrías) para lograr la inmediata estimulación macular y permitir el desarrollo visual. El uso de la lente intraocular (LIO) en niños menores de 10 años aún es de carácter experimental.

En los casos de catarata total bilateral, la intervención quirúrgica puede hacerse en forma simultánea o dentro de los 2 o 3 días siguientes.

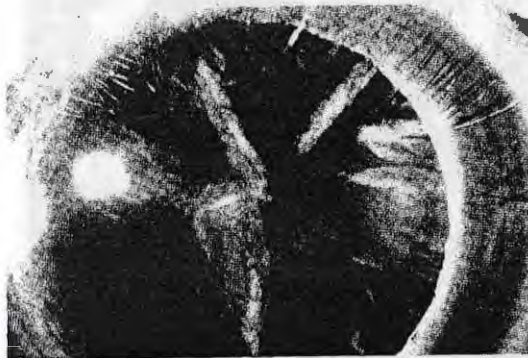


FIG. 14-2. Catarata congénita de tipo zonular con compromiso de las suturas.

Aun con el tratamiento precoz y la adecuada refracción, la recuperación funcional es limitada (ambliopía).

### Catarata juvenil

Se denomina también *catarata coronaria* por su localización ecuatorial o *cerúlea* por su coloración azulada.

Se observa en un 25% de los jóvenes como una opacidad en forma de clava; no altera la agudeza visual y su progresión es muy lenta.

### Catarata adquirida

#### *Catarata senil*

Según los estudios epidemiológicos, más del 25% de las personas entre los 65 y 75 años de edad pueden presentar opacidades del cristalino que reducen su agudeza visual. Son bilaterales, pero el grado evolutivo suele ser diferente para cada ojo.

Entre las causas reconocidas de catarata, al factor etario deben agregarse la diabetes y la hipertensión arterial. Es posible que exista cierta predisposición familiar para el desarrollo de la catarata senil.

No se conocen tratamientos farmacológicos eficaces y la decisión quirúrgica se tomará teniendo en cuenta los trastornos de la visión y las necesidades visuales según la actividad del paciente. Las personas mayores requieren más una buena visión de cerca (lectura, labores manuales) que una lejana.

Por medio del interrogatorio se podrá determinar la mayor o menor urgencia de un tratamiento quirúrgico. Por ejemplo:

a) ¿Tiene dificultad para ver de lejos? (televisión, transporte público, conducir vehículos).

b) ¿Tiene problemas para ver de cerca? (diario, costura).

c) ¿Empeora su visión con la luz solar y mejora en la penumbra? (catarata nuclear).

d) ¿Su disminución visual ha sido gradual (catarata) o brusca? (diagnóstico diferencial con la obstrucción de la arteria o vena central de la retina, desprendimiento de retina, retinopatía diabética, etc.).

e) ¿Todo esto interfiere o no en su vida habitual?

**Estadios evolutivos.** La catarata senil tiene estadios evolutivos que ocasionan alteraciones visuales progresivas. Según la localización de las opacidades, estas alteraciones tendrán características diferentes (catarata nuclear, catarata subcortical posterior o en platillo, catarata cortical cuneiforme).

a) *Catarata incipiente.* Se observan opacidades periféricas en cuña o coloración amarillo limón de todo el cristalino. Conserva buena agudeza visual o esta se logra con corrección óptica.

b) *Catarata intumesciente* (fig. 14-3). Se produce retención hídrica, el cristalino aumenta de volumen, la cámara anterior se aplanan y el ojo se miopiza: el paciente no requiere corrección óptica para leer (mejora su presbicia). Este agrandamiento del cristalino puede desencadenar un glaucoma por bloqueo pupilar.



c) *Catarata semimadura*. Hay disminución de la visión de lejos. Se registra encandilamiento fácil (*catarata nuclear*) y existe dificultad notoria para leer (*catarata subcapsular posterior*).

d) *Catarata madura*. Existe franca disminución visual y leucocoria. No se visualiza el fondo de ojo (fig. 14-4). Hay que estudiar la proyección luminosa y eventualmente realizar una ecografía ocular para deslindar patologías asociadas que reducen la agudeza visual (fig. 14-5).

e) *Catarata hipermadura o morganiana*. Se produce una lisis de la corteza y se observa que el núcleo se moviliza y tiende a una localización inferior por efecto de la gravedad.

**Tratamiento.** Es quirúrgico y está indicado cuando el paciente no puede realizar sus actividades habituales (fig. 14-6).

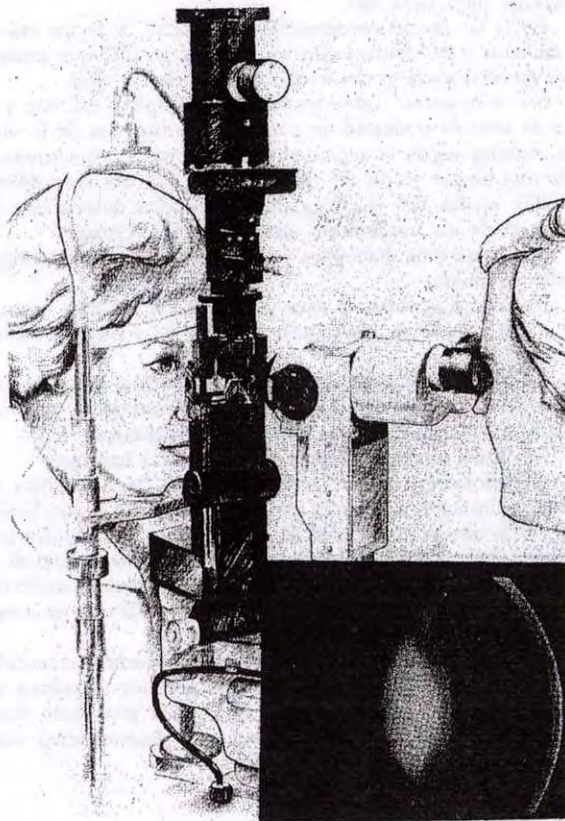


FIG. 14-3. Catarata intumescente vista con lámpara de hendidura. El núcleo central del cristalino aparece opacificado.

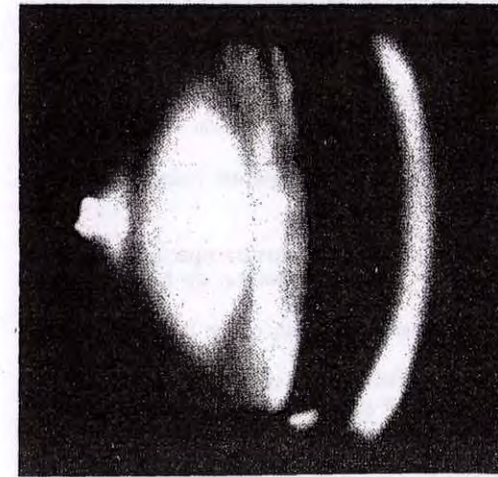


FIG. 14-4. Catarata madura con opacidad total del cristalino.

En las cataratas adquiridas de los pacientes adultos, el procedimiento operatorio consiste en abrir la cámara anterior y practicar una extracción parcial o total del cristalino a través de la pupila en midriasis (figs. 14-7 y 14-8).

**Corrección óptica del paciente operado de catarata (afáxico).** La capacidad de refracción del cristalino en el ojo es de entre 8 y 20 dioptrías positivas. El ojo afáxico recuperará su capacidad visual mediante:

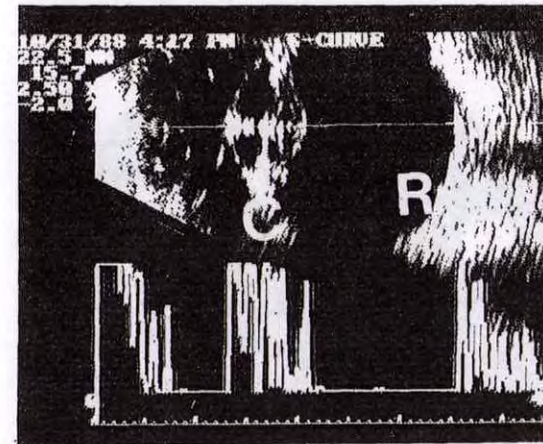


FIG. 14-5. Ecografía en la que se observa el cristalino (C) con ecos de alta reflectancia correspondientes a zonas de opacificación. Retina (R) sana y aplicada.



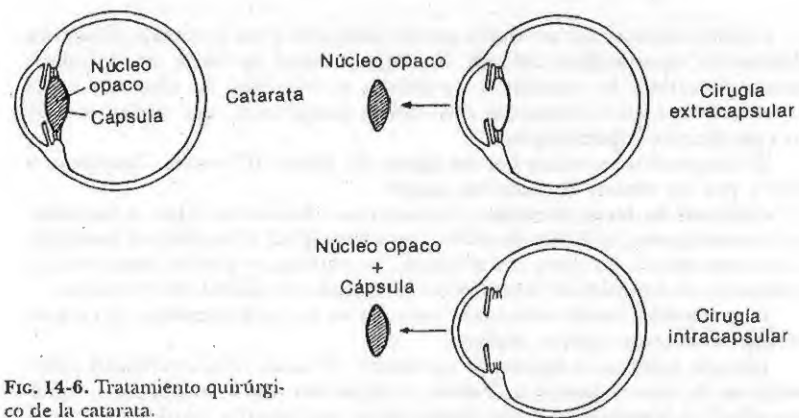


FIG. 14-6. Tratamiento quirúrgico de la catarata.

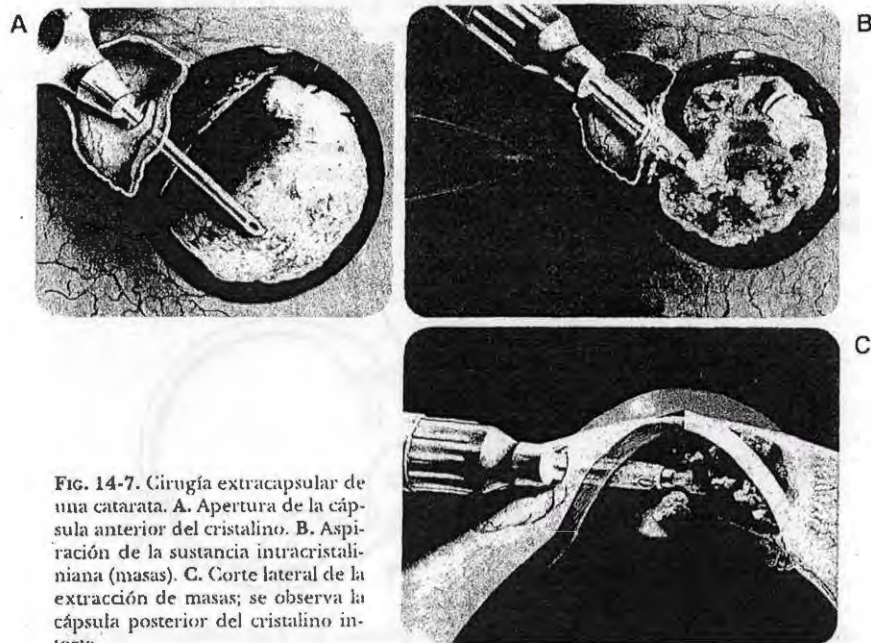


FIG. 14-7. Cirugía extracapsular de una catarata. A. Apertura de la cápsula anterior del cristalino. B. Aspiración de la sustancia intracristaliniana (masas). C. Corte lateral de la extracción de masas; se observa la cápsula posterior del cristalino intacta.

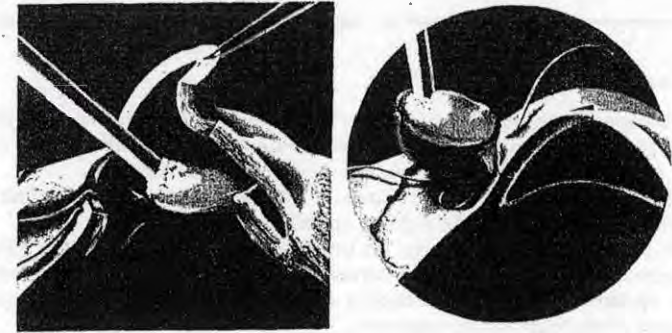


FIG. 14-8. Extracción intracapsular del cristalino con crioextractor que permite extirpar el cristalino entero con su cápsula intacta.

1. *Anteojos.* Si bien permiten una visión cuantitativa de 10/10, la visión cualitativa es menor por la magnificación de las imágenes, la reducción del campo visual (escotoma anular en el área de los 30°) y las imágenes fantasmales en la periferia del campo visual (efecto prismático de las lentes de alto poder).

En la afaquia monocular se produce además una aniseiconía (imagen magnificada en un 40% respecto de la que percibe el ojo no afáquico) que hace intolerable el uso de los anteojos.

2. *Lentes de contacto.* La visión cuantitativa y cualitativa mejora notablemente con ellas y se logra binocularidad en las afaquias unilaterales. Los inconvenientes que entraña su uso residen en la poca destreza que presentan los pacientes ancianos para su colocación o retiro, en las dificultades para la visión cercana (manipulación de las lentes) o en la intolerancia a la misma lente (conjuntivitis, erosiones de la córnea).

3. La posibilidad de insertar, en el mismo momento de la cirugía, una *lente intraocular* en la bolsa cristaliniana (extracción extracapsular) o en la cámara anterior (extracción intracapsular) ha cambiado radicalmente el resultado de la cirugía de la catarata. Con ello se logra una visión más similar a la del ojo normal (con cristalino), se evita la dependencia de ayudas ópticas insuficientes y se reducen las complicaciones de la afaquia (extracción extracapsular y pseudofaquia).

#### Catarata complicada

Se denominan así las opacidades del cristalino que se producen como complicación de una enfermedad ocular (uveítis crónicas, glaucomas secundarios, tumores intraoculares, retinopatía pigmentaria, desprendimiento de retina antiguo). Las opacidades se inician por lo general en el área subcapsular posterior. La recuperación visual está supeditada al estado funcional de ese ojo enfermo.



*Catarata traumática*

Si se lesiona la cápsula anterior del cristalino por una contusión del globo ocular, al cabo de algunas semanas aparece una opacidad subcapsular en forma de roseta o abanico de plumas que permanece estacionaria.

Cuando el traumatismo es perforante, el humor acuoso produce la imbibición y rápida opacificación de todo el cristalino.

En los sopladores de vidrio y en los herreros, la exposición durante años a las radiaciones infrarrojas provoca roturas de la cápsula anterior en el área pupilar y opacidades polares posteriores que también pueden acompañarse de glaucoma (pseudoexfoliación capsular).

Las radiaciones (rayos X, radiaciones gamma, bombardeo atómico, radiaciones ionizantes) producen opacificaciones tardías, más precoces en los jóvenes y cuando el cristalino es sometido a dosis mayores de 200 rads.

Las descargas de corriente de alta tensión ocasionan opacificaciones al cabo de algunas semanas (*catarata por rayo*).

*Cataratas patológicas*

Son aquellas que se asocian a una enfermedad sistémica.

**Cataratas asociadas a enfermedades metabólicas.** Se denominan cataratas osmóticas porque el mecanismo fisiopatogénico tiene lugar por vía del metabolismo del sorbitol o de una glicosilación no enzimática de las proteínas del cristalino, lo que da lugar a una excesiva transferencia de agua hacia las células hipertónicas por acumulación del dulcitol intracelular. Son bilaterales.

Se incluyen en esta categoría las cataratas diabéticas, las galactosémicas, las que se observan en la hipoglucemia con acetonemia de los recién nacidos y las que se producen con la corticoterapia. Se deberían a un aumento de la aldosa-reductasa.

**Diabetes.** En los jóvenes insulino dependientes con cuadros graves o en los diabéticos adultos con hiperglucemias mal controladas suele producirse una intumescencia reversible del cristalino que se traduce en episodios de miopización con turbidez de la visión lejana.

La expresión *catarata diabética genuina* es correcta y se caracteriza por opacidades en copos blancos subcapsulares, anteriores y posteriores, que evolucionan a una opacificación progresiva y rápida de todo el cristalino.

Los diabéticos adultos experimentan cataratas de tipo senil a una edad en que los no diabéticos difícilmente tienen opacidades.

**Catarata por corticoides.** Se ha comprobado en los pacientes tratados con corticoides sistémicos o tópicos la aparición de una opacidad subcortical posterior con aspecto granular y partículas iridiscentes (brillo policromo) que invade la corteza en forma irregular. El tiempo y las dosis elevadas se relacionan directamente con la opacidad y los niños la desarrollan con dosis menores y con mayor rapidez.

Se sostiene que existe un factor genético de susceptibilidad y se han descrito también factores étnicos (es mayor su incidencia en los latinoamericanos mestizos que en los anglosajones o los negros).

**Catarata tetánica.** En la tetania paratiroidopriva y en la tetania idiopática (disfunción espasmofílica infantil), los bajos valores de calcio en el humor acuoso perturban la nutrición y opacifican el cristalino. Se observan en la corteza zonas opacas alternadas con otras transparentes, que suelen indicar los episodios de hipocalcemia.

El diagnóstico se realiza por los signos de tetania (Chvostek, Trousseau y Erb) y por los niveles de calcio en sangre.

**Cataratas en otras afecciones. Intoxicaciones.** Sustancias como el dinitrofenol (anorexígeno), el óxido de etileno (esterilización), el alopurinol (sensibilidad aumentada a los rayos ultravioletas), la naftalina y el talio (experiencias realizadas en animales de laboratorio) provocan opacidades del cristalino.

**Dermatopatías.** Puede observarse catarata en las neurodermitis, la esclerodermia, el eccema crónico, etcétera.

**Distrofia miotónica o enfermedad de Steinert.** Se asocia con opacidades estrelladas en la corteza posterior. Tienen anticipación (cada vez aparecen a menor edad) y potenciación (más rápidamente evolutivas) a medida que transcurren las generaciones.

*Catarata secundaria*

Se denomina así a la opacificación tardía que sufre la cápsula posterior del cristalino luego de una extracción extracapsular de la catarata.

**ALTERACIONES DE LA POSICIÓN DEL CRISTALINO (ECTOPIA LENTICULAR)**

**Clases de ectopia lenticular.** Básicamente son dos: luxación o subluxación.

**Luxación.** Cuando el cristalino se desplaza totalmente de su sitio por lesión o rotura del ligamento suspensorio o zónula de Zinn, puede ubicarse en la cámara anterior o quedar libre en la cavidad vítrea (fig. 14-9, B); la

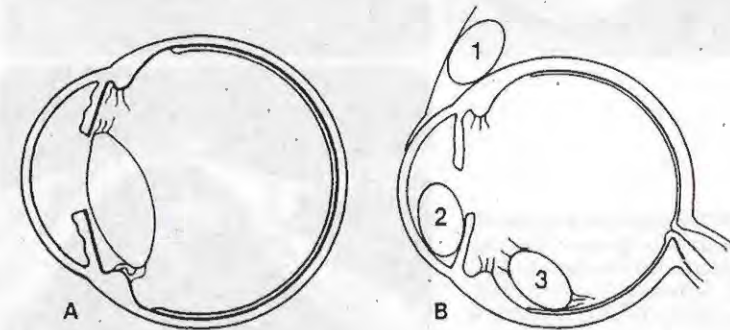


FIG. 14-9. A. Luxación parcial (subluxación) del cristalino por desprendimiento parcial de la zónula. B. Luxación hacia el espacio conjuntival (1), hacia la cámara anterior (2) o hacia el cuerpo vítreo (3)



TABLA 14-2. Características clínicas de los síndromes que se asocian con ectopia lenticular

|                | Síndrome de Marfan                                                                       | Síndrome de Weill-Marchesani                                             | Homocistinuria                                                                       |
|----------------|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Herencia       | Autosómica dominante                                                                     | Autosómica recesiva (probable)                                           | Autosómica recesiva                                                                  |
| Esqueleto      | Aracnodactilia<br>Laxitud de los ligamentos<br>Deformación del esternón<br>Talla elevada | Dedos cortos<br>Ligamentos tensos<br>Braquicefalia<br>Contextura fornida | Aracnodactilia (ocasional)<br>Osteoporosis<br>Deformación del esternón<br>Escoliosis |
| Vasos          | Dilatación o disección de la aorta<br>Afectación valvular                                | Ninguna                                                                  | Dilatación y trombosis de arterias y venas medianas                                  |
| Retardo mental | Ausente                                                                                  | Ausente                                                                  | Frecuente                                                                            |
| Piel           | Estrías                                                                                  | Ninguna                                                                  | Mejillas rosadas<br>Palidez                                                          |
| Marcha         | Normal                                                                                   | Normal                                                                   | Pies hacia afuera                                                                    |
| Cristalino     | Subluxación superotemporal                                                               | Microesferofaquia<br>Subluxación inferior                                | Subluxación inferonasal                                                              |

causa fundamental es una contusión. Puede ocasionar, por acción mecánica, un brusco aumento de la presión intraocular por bloqueo pupilar. Su tratamiento es quirúrgico y consiste en la extracción del cristalino.

**Subluxación.** El cristalino se desprende parcialmente de la zónula (fig. 14-9, A), sea por efectos de una contusión, sea como consecuencia de síndromes sistémicos o en afecciones oculares genéticas (tabla 14-2).

**Complicaciones y diagnóstico.** Las complicaciones son inherentes al sitio hacia donde se luxa el cristalino (factores mecánicos que, como hemos dicho, producen hipertensión ocular, etc.). Deben tenerse en cuenta las características clínicas de los síndromes (tabla 14-2) cuando se decide una intervención quirúrgica de la luxación, por las complicaciones oculares y clínicas que suelen asociarse debido a alteraciones malformativas de otras estructuras oculares.

Por el estudio del reflejo rojo de la pupila (véase el capítulo siguiente) podrá verse, en las subluxaciones, el borde del cristalino, junto con la diferencia de intensidad del reflejo rojo (mayor donde falta este). En la luxación hacia la cámara vítrea, faltarán los reflejos de Purkinje.

En ambos casos se observa *iridodonesis*, que consiste en un temblor del iris con los movimientos del ojo.

Cuando el ecuador del cristalino subluxado queda frente a la pupila, el paciente tiene diplopía monocular.

## 15

Patología ocular en el niño  
como causa de leucocoria

## ESTUDIO DEL REFLEJO ROJO DE LAS PUPILAS

Si en un ambiente con baja iluminación se proyecta la luz del oftalmoscopio monocular directo desde una distancia aproximada de 80 cm, se observa, a través del orificio del instrumento, el reflejo rojo de ambas pupilas.

Este círculo rojo debe verse homogéneo y brillante, ya que se obtiene por iluminación y visualización coaxial de la luz que refleja una retina sana a través de los medios refringentes y transparentes del ojo. La presencia dentro del círculo de una opacidad oscura indica una falta de transparencia situada en la córnea, el cristalino, el cuerpo vítreo o la retina.

Con la iluminación focal descartamos la opacidad de la *córnea*, lo cual también se logra transiluminando la pupila desde distintos ángulos para que la luz no incida en la zona corneana presuntamente opacificada.

Cuando la opacidad se encuentra en el *cristalino*, no desaparecerá al variar los ángulos de iluminación; además, se podrá determinar si es una opacidad central (catarata nuclear o zonular), si está en la periferia del cristalino (catarata coronaria-cuneiforme) o si es una catarata completa que no permite ver el reflejo rojo del fondo.

Las opacidades a nivel del *cuerpo vítreo* se deben en la mayoría de los casos a una hemorragia y se caracterizan por moverse en sentido contrario al movimiento del ojo, lo que permite obtener casi siempre el reflejo rojo en forma parcial, aunque cuando la hemorragia es total este reflejo está ausente. Se debe entonces dilatar la pupila; mediante la iluminación focal y la lámpara de hendidura se obtendrán en este caso, además de la imagen luminosa sobre la córnea, dos imágenes más que corresponden a la cara anterior y la cara posterior del cristalino (esta se moviliza en sentido contrario a las dos primeras por estar reflejada en la cara cóncava del cristalino). Esas imágenes, denominadas de Purkinje, permiten confirmar la transparen-

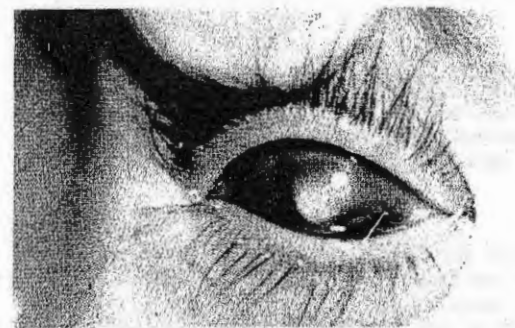


FIG. 15-1. Leucocoria.



TABLA 15-1. Afecciones oculares que causan leucocoria

|                                                      |
|------------------------------------------------------|
| Retinoblastoma                                       |
| Retinopatía del prematuro                            |
| Catarata                                             |
| Enfermedad de Coats                                  |
| Granuloma por larvas (toxocariasis)                  |
| Coriorretinitis (toxoplasmosis)                      |
| Vítreo primario persistente hiperplásico             |
| Desprendimiento de retina (de cualquier causa)       |
| Coloboma del iris, de la coroides y de la retina     |
| Persistencia de fibras de mielina                    |
| Otros tumores: hemangiomas, gliomas, dictiomas, etc. |
| Facomatosis                                          |
| Enfermedad de Bourneville                            |
| Enfermedad de von Recklinghausen                     |
| Enfermedad de von Hippel-Lindau-Lagleyze             |
| Enfermedad de Sturge-Weber                           |

cia del cristalino y que la falta de reflejo rojo se debe a una opacificación del humor vítreo.

Las alteraciones de la retina que modifican el reflejo rojo de la pupila dan a la iluminación natural diferentes tonalidades claras, blanquecinas. De ahí la denominación original de leucocoria (*leuco-*, blanco; *kóree*, pupila) que se aplica *exclusivamente* a este reflejo que a través de la pupila señala una patología de la retina.

Cualquier alteración, aun el brillo del reflejo rojo de la pupila, como se observa en las anisometropías, requiere una pronta derivación al oftalmólogo.

## LEUCOCORIA

La leucocoria es el cambio del reflejo rojo de la pupila que indica una alteración de la transparencia de los medios refringentes intraoculares o a nivel de la retina lo bastante extensa como para modificarlo (fig. 15-1). Puede ser causada por numerosas afecciones (tabla 15-1).

### Retinoblastoma

Debe ser considerado la causa más importante y grave de leucocoria. Es un tumor primario de células retinianas embrionarias muy indiferenciadas que aparece en niños desde el nacimiento. Su mayor frecuencia se registra entre el primero y segundo año de vida y disminuye progresivamente hacia los 6 años. Los casos de aparición posterior a esa edad se consideran diagnosticados tardíamente.

En el 30% de los casos el retinoblastoma puede ser bilateral, con el consiguiente riesgo de ceguera. Cuando el tumor alcanza cierto tamaño, provoca un reflejo amarillento grisáceo en la pupila (*leucocoria*) que llama la atención a los padres. En un 35% de los casos puede manifestarse por un *estrabismo*. La alteración visual provoca *midriasis*, que junto con la leucocoria produce el llamado *ojo de gato amaurotíco*.

La herencia es *autosómica dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable*; en estos casos el retinoblastoma suele ser bilateral y múltiple. En los casos no hereditarios se produce una mutación con alteración del cromosoma 13, banda q14; estos tumores son esporádicos y unilaterales, y la descendencia de los individuos afectados muestra un patrón de herencia autosómica dominante.

El retinoblastoma es un tumor intraocular y la única manifestación temprana es la leucocoria, ya que el niño no refiere disminución visual ni otra sintomatología.

Aparece como una masa tumoral ubicada preferentemente en el polo posterior, de aspecto translúcido y de color blanco, con calcificación en su superficie y pequeñas zonas de desprendimiento exudativo de retina. Debe estudiarse muy bien la periferia retiniana, porque a veces los tumores pequeños pueden ser pasados por alto. Siempre deben realizarse ecografías en modo A y en modo B y una tomografía computarizada para completar el diagnóstico.

Siempre debe hacerse el estudio genético de un niño afectado de retinoblastoma y de su familia. Como ya se señaló, el gen alterado o ausente que determina la patología se halla en la banda q14 del cromosoma 13. Se registra además una frecuencia notablemente mayor de osteosarcomas y de otros

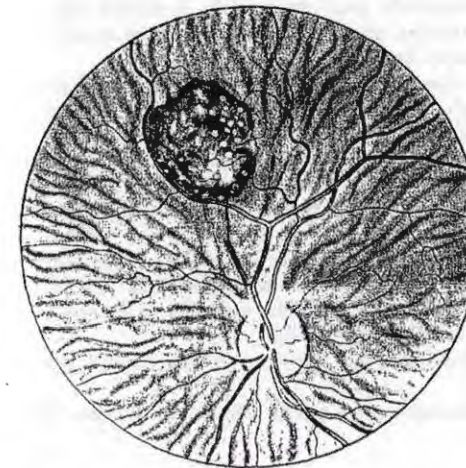


FIG. 15-2. Retinoblastoma en su período inicial.



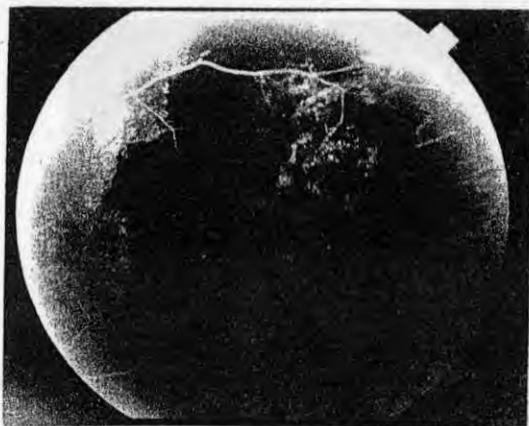


FIG. 15-3. Retinoblastoma tratado con fotocoagulación y recidivado en su borde superior.

tumores en los portadores de esta alteración genética. El estudio genético permite asesorar adecuadamente a los padres respecto de:

- a) Los riesgos de tener otro hijo afectado.
- b) Que el niño con retinoblastoma pueda presentar otros tumores en la adolescencia.
- c) Que el niño afectado pueda tener o no hijos que padezcan la misma afección.

Además, proporciona las bases para un adecuado seguimiento de los pacientes que se hallan bajo tratamiento y de los familiares en riesgo.

La evolución y el pronóstico dependen de la invasión de la coroides, del nervio óptico, de la órbita, de la existencia de metástasis cerebrales, entre otros factores, ya que este tumor avanza con rapidez y las formas intraoculares puras pueden hacerse extraoculares (figs. 15-2 y 15-3), interesar la órbita y provocar exoftalmía y adenopatía preauricular (fig. 15-4).



FIG. 15-4. Protusión orbitaria por crecimiento exoftico de un retinoblastoma.

**Tratamiento.** En los casos de tumores *monoculares* se adopta la siguiente conducta:

1. Si el retinoblastoma tiene una extensión menor de 4 diámetros papilares y no se halla en contacto con el nervio óptico, se intenta realizar un tratamiento conservador con fotocoagulación asociada a quimioterapia o terapia radiante (o a ambas).

2. Si el tumor es de mayor extensión y afecta el área macular o está en contacto con el nervio óptico, se indica la enucleación del globo ocular.

En los casos de tumores *bilaterales*, en general se efectúa la enucleación del ojo más afectado y se indica el tratamiento conservador en el otro ojo con las terapéuticas antes mencionadas (fotocoagulación + quimioterapia o radioterapia, o ambas).

### Retinopatía del prematuro

La retinopatía del prematuro es una vasculopatía que afecta a menudo a los recién nacidos de bajo peso y de preferencia a aquellos cuyo peso al nacer es inferior a los 1.500 g. Ante los cada vez más frecuentes nacimientos de niños prematuros (sea por edad gestacional o por peso), el médico general, y especialmente el pediatra, debe tener en cuenta el riesgo visual grave que pueden sufrir estos recién nacidos. Actualmente, la mayor proporción de los alumnos de las escuelas para discapacitados visuales está conformada por niños afectados de esta patología.

Los niños prematuros de bajo peso al nacer (< 1.500 g) presentan inmadurez vascular de la retina y, en tales condiciones, cualquier noxa o lesión que produzca un desequilibrio oxidativo/antioxidativo determina la aparición de factores vasogénicos que alterarían el normal desarrollo de las células fusiformes y generarían un trastorno de la estructura y la función de estas células que da origen a la aparición de neovasos con endotelio anormal. Los vasos retinianos se dilatan, se tornan sinuosos y se bifurcan en la periferia. Aparece un rodete con edema cuyo volumen y anchura crecen a medida que la retinopatía avanza, y en algunos casos se acompaña de hemorragias. Si continúa, aparecen neovascularizaciones que invaden el cuerpo vítreo. Esta proliferación de tejido conectivo tracciona la retina y llega a desprenderla y formar una organización retrocristaliniana (estadio cicatrizal final) que se denomina *fibroplasia retrolental*.

La evolución que acaba de describirse corresponde a la clasificación internacional que permite ubicar, según el desarrollo vascular desde el nacimiento y las primeras semanas, tres zonas de extensión de los vasos de la papila hacia la periferia. Cuanto menos desarrollados, peor es el pronóstico. Además se describen cinco estadios de retinopatía, el último de los cuales, y el más grave, es la fibroplasia retrolental.

Cabe mencionar que muchos prematuros desarrollan retinopatía hasta el estadio 2, la que involuciona espontáneamente sin dejar secuelas. Cuando la retinopatía continúa avanzando al estadio 3, existe la posibilidad de detener la evolución mediante la aplicación de laserterapia.

Las causas que pueden originar la retinopatía del prematuro son la hiper-



oxigenación, la hipoxia, la hipercapnia y la hipocapnia, así como las transfusiones de sangre y exanguinotransfusiones que producen en el niño un incremento de hemoglobina adulta que genera cambios semejantes a la hiper-oxigenación.

El oxígeno administrado no es la única causa de la retinopatía del prematuro. Se la considera una enfermedad multifactorial difícil de prevenir y tratar.

Se aconseja el siguiente *esquema de control del fondo de ojo para los niños prematuros*:

Primer examen entre la 1ª y 2ª semana de vida para verificar el grado de desarrollo vascular de la retina:

a) Si no hay lesiones, se examinará cada dos semanas hasta que se complete el desarrollo normal.

b) Si hay signos de retinopatía del prematuro, se examinará una vez por semana. Si la enfermedad avanza al estadio 3, se indicará tratamiento de fotocoagulación con láser antes que aparezcan los neovasos que invaden el vítreo y se produzca la proliferación fibrogliar.

Es muy importante detectar este estadio, porque con el tratamiento de fotocoagulación es posible en un alto porcentaje de casos detener la evolución de la afección hacia los estadios avanzados que producen gran discapacidad o ceguera.

En aquellos pacientes en los que la retinopatía llegó a provocar desprendimiento de retina con infundíbulo abierto, está indicada la cirugía vitreo-retiniana, siempre con pronóstico reservado.

El mejor tratamiento preventivo es el cuidado de las madres embarazadas a fin de disminuir los nacimientos prematuros, lo cual reducirá la incidencia de la afección.

### Enfermedad de Coats

Es una retinopatía exudativa que afecta preferentemente el *polo posterior*, de curso *lento*, casi siempre *unilateral*, más frecuente en los varones. No tiene componente hereditario y se desconoce su causa.

Aparece entre el primer año de vida y los 20 años; en los niños pequeños tiene un curso más acelerado y produce estrabismo por alteración visual con leucocoria por desprendimiento exudativo de retina (fig. 15-5).

No hay manifestaciones sistémicas y la exudación se produce a nivel de las capas externas de la retina y a nivel subretiniano, a partir de anomalías vasculares congénitas: telangiectasias, aneurismas y obstrucciones de los capilares y secundariamente de los grandes vasos.

Los exudados en el área macular deterioran la visión y la retina se observa de color blanco con depósitos lipídicos brillantes (colesterol); posteriormente tiende a desprenderse y, junto con la acumulación de exudados, puede ofrecer el aspecto de una tumoración. En su curso natural, la afección produce en un 50% de los casos glaucoma neovascular y catarata patológica.

**Tratamiento.** Estriba en la fotocoagulación de las áreas de anomalías vasculares para detener el proceso exudativo.

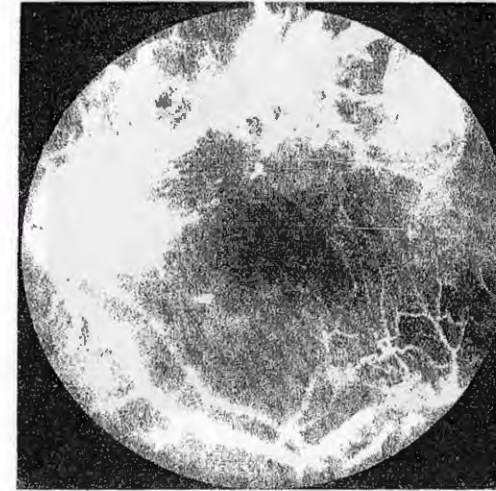


FIG. 15-5. Enfermedad de Coats en un niño de 6 años, con malformaciones vasculares, áreas de desprendimiento exudativo de retina y papilitis reactiva. El paciente acusaba leucocoria.

### Granuloma por larvas

La larva de *Toxocara canis* es el agente más frecuente (véase Uveítis).

### Coriorretinitis

El compromiso infeccioso del polo posterior puede originar leucocoria. En los niños, la más frecuente es la *retinocoroiditis toxoplásmica congénita*, que puede acompañarse no solo de alteraciones oculares sino también de complicaciones más graves, como hidrocefalia, calcificaciones cerebrales o deficiencia mental.

La lesión activa se caracteriza por una masa amarillenta y elevada parcialmente enturbiada por el cuerpo vítreo prelesional comprometido.

La lesión cicatrizal muestra un aspecto de pseudocoloboma de retina y coroides con zonas pigmentadas y otras atróficas que dejan ver la esclerótica blanca.

La localización preferencial es en el área macular; por ello, el niño puede presentar leucocoria y estrabismo (véase Uveítis).

### Vítreo primario persistente hiperplásico

Es causa de leucocoria y de microftalmia, habitualmente monocular; en niños nacidos de término y sanos. Al examen oftalmoscópico aparece como una banda densa y blanca que se extiende desde la papila óptica hacia la periferia del fondo o hacia el cristalino.

Produce desprendimiento traccional secundario de la retina. Esta masa retrocristaliniana provoca *elongación de los procesos ciliares*, lo cual, junto con



la aparición precoz de catarata y la microftalmía, posibilita el diagnóstico diferencial con el retinoblastoma. Denota un mal pronóstico visual.

### Desprendimiento de retina

El desprendimiento regmatógeno de la retina es infrecuente en los niños. Puede deberse a los siguientes factores:

**Traumatismos** (son la causa más frecuente). Las contusiones del globo pueden provocar un desprendimiento tras un período de latencia de meses. Con mayor frecuencia el desprendimiento se inicia en los cuadrantes inferiores y no causa síntomas hasta que se desprende el área macular.

**Diálisis o roturas congénitas de la ora serrata.** Suelen ser bilaterales, de localización inferotemporal y de lenta evolución. La retina se desprende de su zona de inserción más periférica y se enrolla sobre sí misma (inversión retiniana). Es muy difícil su tratamiento.

**Retinosquiasis congénita.** Es una alteración recesiva ligada al cromosoma X que afecta a niños varones y que se caracteriza por una separación de la neurorretina a nivel de la capa de fibras, con formación de quistes de diverso tamaño que producen leucocoria. Es bilateral. Las roturas de las hojas interna y externa del quiste llevan a un desprendimiento de retina secundario, con separación de la retina sensorial del epitelio pigmentario.

### Persistencia de fibras de mielina

Normalmente, las fibras nerviosas de la retina carecen de mielina. Esta se observa solo a nivel del nervio óptico y detrás de la papila. Cuando la mielinización supera la lámina cribosa, se extiende por la capa más superficial de la retina. Al examen oftalmoscópico se observan manchas blancas nacaradas de bordes deslucados, que por un lado pueden estar en contacto con la papila y por el otro se difunden en abanico. Los vasos de la retina aparecen total o parcialmente ocultos, pero con una circulación normal.

En los casos muy extensos puede producir alteraciones funcionales (del campo visual) y también leucocoria.

### Facomatosis

Se trata de un grupo de enfermedades que ofrecen síntomas y signos oculares, dérmicos y nerviosos asociados a manifestaciones generales inespecíficas.

La angiomasia encefalotrigeminal o enfermedad de Sturge-Weber, la esclerosis tuberosa o enfermedad de Bourneville y la neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinghausen ofrecen facilidades diagnósticas en virtud de las manifestaciones cutáneas y neurológicas. La leucocoria resultante se debe a las lesiones intraoculares, hemangiomas o facomas, o al desprendimiento secundario de retina que ocasionan en su evolución.

En el caso de la angiomasia retiniana de von Hippel-Lindau-Lagleyze, muchas veces la única manifestación es la ocular. Un 20% de los pacientes, además de las lesiones oculares, presentan angiomas en el sistema nervioso

central (cerebelo). Si bien es una afección de personas jóvenes, se la ha descrito en niños con una carga hereditaria autosómica dominante.

En el fondo de ojo se observan tumores rojos, de aspecto globular y tamaño variable. Son angiomas que muestran una arteria aferente y una vena eferente dilatadas y tortuosas.

En su evolución producen exudados duros que se extienden hasta la región macular (aunque la lesión sea periférica), edema retiniano y hemorragias, gliosis secundaria y desprendimiento de retina. Es en estos estadios que aparece la leucocoria.

**Tratamiento.** Consiste en fotocoagulación y criocoagulación.

## 16

### Semiología y patología básica del fondo de ojo

### HEMORRAGIAS

**Localización.** De acuerdo con el sitio donde se producen (fig. 16-1), las hemorragias pueden ser:

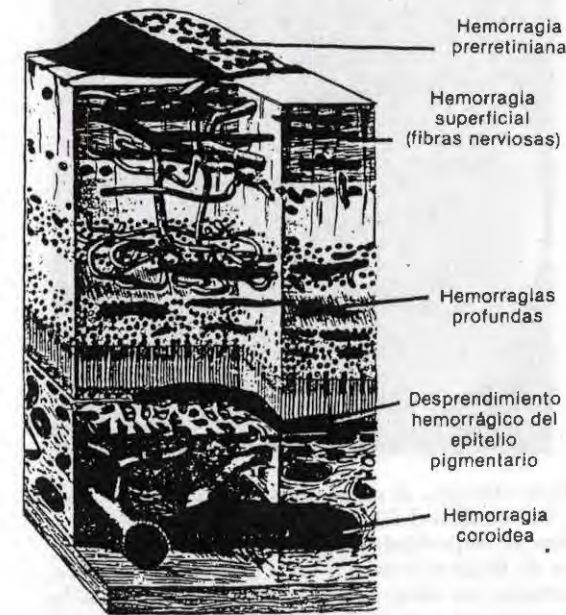


FIG. 16-1. Localización de las hemorragias en el fondo de ojo.



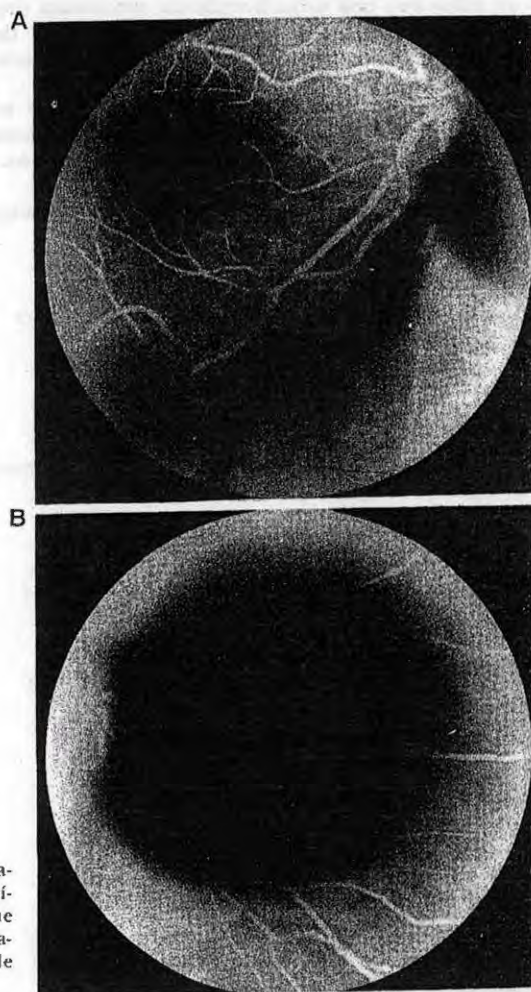


FIG. 16-2. Hemorragia intraocular. A. Hemorragia del vítreo en el polo posterior que oculta la papila. B. Hemorragia prerretiniana y a nivel de las fibras nerviosas.

1. *Prerretinianas* (fig. 16-2). Ocupan el espacio retinovitreo. Ofrecen el borde superior horizontal. Son las llamadas *hemorragias «en palangana»*.

2. *Intrarretinianas*. Pueden ser superficiales o profundas. A las superficiales se las observa en la capa de fibras nerviosas. Tienen bordes desfilcados y son las denominadas *hemorragias «en llama»*. Las profundas asientan en la capa plexiforme externa y granulosa interna. Son redondeadas y pequeñas (30-100  $\mu$ m), de bordes netos. Pueden semejar microaneurismas.

TABLA 16-1. Etiología de las hemorragias del fondo de ojo

|                                                                                                                |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Hemorragias prerretinianas<br>(de los vasos de la red vascular retiniana superficial)                       |
| Traumatismos directos                                                                                          |
| Traumatismos a distancia                                                                                       |
| Síndrome contusional de Purcher                                                                                |
| Descompresión brusca (buzos)                                                                                   |
| Embolia grasa (cirugía general)                                                                                |
| Obstrucciones venosas (forma hemorrágica)                                                                      |
| Hipertensión arterial                                                                                          |
| Hemopatías                                                                                                     |
| Anemia aguda                                                                                                   |
| Trombocitopenia                                                                                                |
| Hemofilia                                                                                                      |
| Púrpuras                                                                                                       |
| Leucemias agudas                                                                                               |
| Retinopatía diabética (si hay neovascularización)                                                              |
| Hemorragia subaracnoidea                                                                                       |
| Fractura de base de cráneo                                                                                     |
| Hemorragia meníngea                                                                                            |
| Hematoma subdural: síndrome de Terson                                                                          |
| Angiomatosis retiniana: enfermedad de von Hippel-Lindau-Lagleyze                                               |
| Causas tóxicas                                                                                                 |
| Anovulatorios                                                                                                  |
| 2. Hemorragias intrarretinianas<br>(rotura de los vasos de la red capilar superficial o profunda de la retina) |
| Traumatismos                                                                                                   |
| Hemorragias del recién nacido                                                                                  |
| Vasculopatías retinianas                                                                                       |
| Hipertensión arterial: hemorragia "en llama"                                                                   |
| Diabetes: hemorragias redondeadas, profundas                                                                   |
| Obstrucciones venosas: hemorragias profundas, grandes, de bordes irregulares                                   |
| Hemopatías: hemorragias redondeadas, con centro más claro (manchas de Roth)                                    |
| Procesos infecciosos                                                                                           |
| Vasculitis retiniana con uveítis (retinocoroiditis)                                                            |
| Enfermedad de Eales: hemorragias recidivantes en pacientes jóvenes. ¿TBC?                                      |
| 3. Hemorragias subretinianas                                                                                   |
| Traumatismos (sospechar rotura corioidea)                                                                      |
| Miopía maligna: sobre el área macular (mancha de Förster-Fuchs)                                                |
| Membrana de neovascularización corioidea                                                                       |
| 4. Hemorragias coroideas<br>(color más oscuro que las hemorragias retinianas)                                  |
| Tumores coroideos: melanomas, hemangiomas                                                                      |
| Traumatismos graves                                                                                            |
| Hipotensión posquirúrgica (hemorragia expulsiva)                                                               |



3. *Subretinianas* (desprendimiento hemorrágico del epitelio pigmentario). Ofrecen bordes netos. Son redondeadas (2 a 3 mm). No tapan los vasos retinianos.

4. *Coroideas* (hematoma coroideo). Semejan desprendimientos de retina secundarios.

**Etiología.** Las causas de las hemorragias del fondo de ojo se mencionan en la tabla 16-1 siguiendo el ordenamiento topográfico consignado en los párrafos anteriores.

**Sintomatología clínica.** Si las hemorragias afectan la mácula, se apreciará disminución de la agudeza visual. En correspondencia con la zona afectada (especialmente en las hemorragias prerretinianas), hay un escotoma absoluto.

**Tratamiento.** Será el de la enfermedad general. Deberá guardarse reposo físico y visual, adoptar una posición semisentada y prescribirse protectores de las paredes de los capilares. En algunos casos se procederá a la fotocoagulación.

## EXUDADOS

Se denomina exudado a la presencia de un líquido orgánico, de naturaleza química compleja (de alto contenido proteico y lipídico), de etiología inespecífica y que es consecuencia de un trastorno vascular retiniano crónico con grave alteración de la pared de los capilares.

### Exudados prerretinianos

**Localización.** Se desarrollan en las capas internas de la retina en contacto con la membrana limitante interna.

**Etiología.** Pueden ser causados por procesos inflamatorios graves y observarse en la retinocoroiditis o en el estadio inicial de las endoftalmitis.

**Aspecto clínico.** Se visualizan como pequeños puntos blanquecinos o precipitados sobre la membrana limitante interna. Se comprueba una exudación prerretiniana masiva. Hay una rápida opacificación del cuerpo vítreo (vitritis).

### Exudados intrarretinianos (exudados duros o lipídicos)

**Localización.** Se presentan como depósitos profundos en la retina, de color blanco amarillento; a veces, como placas refringentes que toman la mácula, o bien afectan la parte más externa de la neurorretina (entre los vasos capilares profundos).

a) *Retinopatía circinada.* Los exudados forman una corona que rodea la mácula. Se deben a un edema intrarretiniano crónico (fig. 16-3, A) y se observan en las siguientes afecciones:

- Retinopatía diabética exudativa del anciano.
- Oclusiones venosas de rama.
- Angiomas de coroides y retina.
- Enfermedad de Coats (retinitis exudativa externa).

b) *Estrella macular.* Los exudados se disponen como rayos divergentes con centro en la foveola (figs. 16-3, B y 16-4). Corresponden a un edema crónico a nivel de la capa de fibras nerviosas, debido a:

- Retinopatía hipertensiva grave (grados III y IV) (fig. 16-5, A).
- Edema de papila crónico.

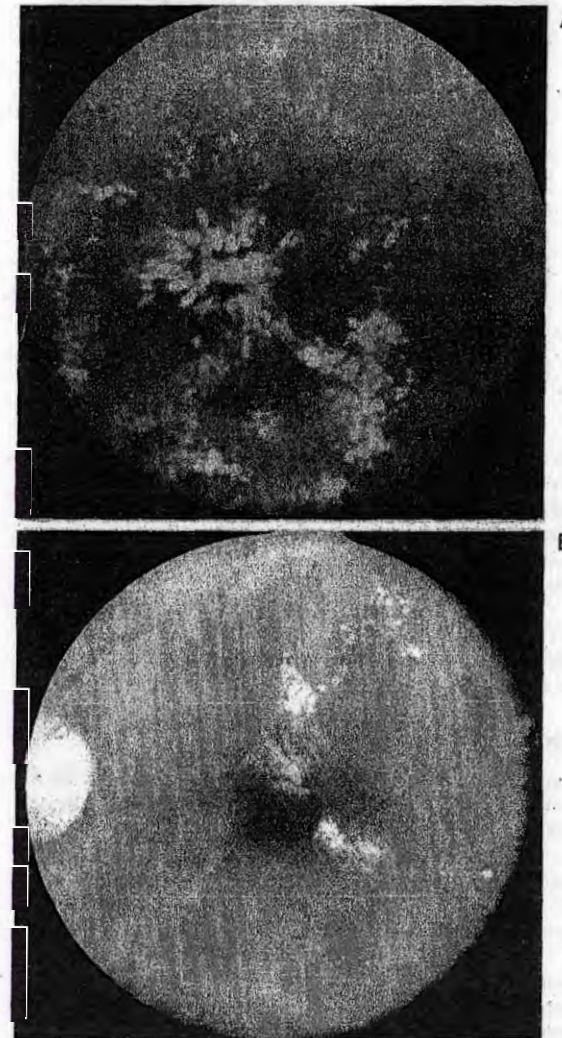


FIG. 16-3. Exudados duros. A. Disposición circinada. B. Estrella macular de Leber.



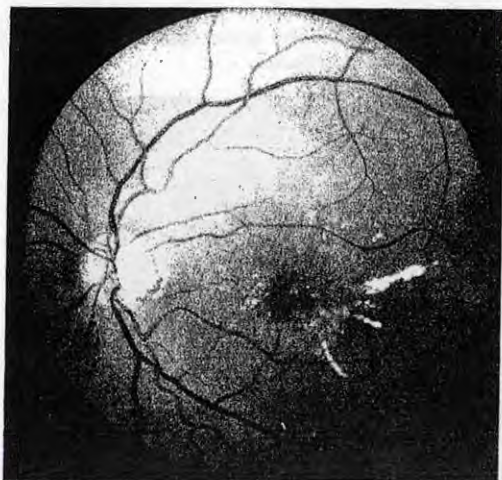


FIG. 16-4. Exudados duros. Estrella macular de Leber. Paciente con hipertensión arterial. Marcado estrechamiento arterial y cruces arteriovenosos tipos I y II.

- Papiloflebitis.
- Retinopatía diabética asociada a hipertensión arterial.
- Secuela de obstrucciones venosas.

c) *Infiltración intrarretiniana en placas.* Los exudados se presentan a modo de placas o masas amarillentas de bordes irregulares, por depósitos localizados en la capa plexiforme externa. Se deben a:

- Retinopatía diabética con hiperlipemia.
- Enfermedad de Coats.
- Secuela de obstrucciones venosas.

**Alteraciones funcionales.** Existe pérdida de la visión en las zonas afectadas por destrucción de los fotorreceptores.

#### Exudados blandos o algodinosos

**Localización.** Son formaciones redondeadas o irregulares de bordes estriados y borrosos, de aspecto nodular, situadas en contacto con los grandes vasos de la red vascular retiniana superficial (fig. 16-5, B).

**Etiopatogenia.** Aparecen de manera brusca y desaparecen gradualmente. Denotan isquemia aguda, temporal o definitiva, del área capilar prearteriolar (microinfarto a nivel arteriolar).

**Etiología.** No son específicos de ninguna patología. Se observan en las siguientes afecciones:

- Retinopatía esclerohipertensiva.
- Retinopatía diabética exudativa.
- Obstrucciones venosas con alteraciones isquémicas.
- Colagenosis (lupus, esclerodermia).
- Hemopatías (anemia, leucemia, disproteinemias).

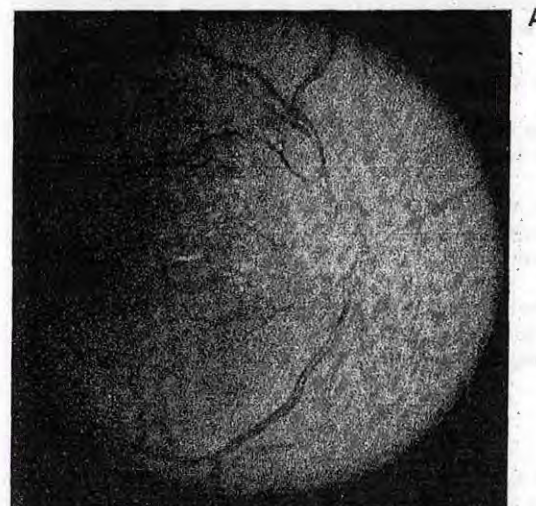


FIG. 16-5. A. Exudados duros en la hipertensión arterial. B. Exudados blandos peripapilares y exudados duros (toxemia del embarazo).

- Insuficiencia hepática terminal.
- Amiloidosis.
- Síndromes paraneoplásicos.
- Septicemias.
- Traumatismos (embolia grasa, síndrome de Purtscher).
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).



**Significación funcional.** Hay disminución permanente de la agudeza visual por lesión de la neurorretina, y escotomas absolutos por destrucción de los fotorreceptores. Respetan la zona macular por ser esta avascular.

**Tratamiento.** En general es poco eficaz. Consiste en el de la enfermedad general. Se administran vasodilatadores de tipo central.

## RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

Las alteraciones que se producen en la retina como consecuencia de una hipertensión arterial, sea esta esencial o secundaria, son de importancia tal que deben ser conocidas en todos sus pormenores por el médico general, porque no debe olvidarse que un examen de fondo de ojo le permitirá evaluar con bastante aproximación el estado evolutivo en que se encuentra su paciente, comprobar la eficacia del tratamiento y aun, en muchos casos, hacer un pronóstico sobre su estado circulatorio general.

**Etiología.** La retinopatía es causada por la hipertensión arterial, definida esta como el aumento o elevación conjunta y persistente de la presión arterial con cifras de presión sistólica por encima de 160-170 mm Hg y de presión diastólica superiores a 90-95 mm Hg.

La hipertensión arterial *esencial* cubre el 70% de los casos. Se observa en pacientes ancianos con arteriosclerosis generalizada. La hialinosis y elastosis arterial caracterizan a la *hipertensión benigna*, mientras que la hiperplasia celular de la íntima sumada a arteriolitis necrosante distinguen a la *hipertensión maligna* (hay aumento de la angiotensina y nefrosclerosis).

La hipertensión arterial *secundaria* cubre el restante 30% de los casos. Deben considerarse los siguientes orígenes:

- Renal, por nefrosclerosis, glomerulonefritis agudas y crónicas, nefropatías de la diabetes, gota, collagenopatías, malformaciones renales congénitas.
- Vascular, por coartación de la aorta o patología de la arteria renal (estenosis, aneurismas).
- Endocrino, por acromegalia, hipercorticismismo, hipertiroidismo, feocromocitoma.
- Tóxico-neurológico, por traumatismo craneano, intoxicación por plomo (medicina laboral), toxemia del embarazo.

**Aspecto oftalmoscópico. Clasificación.** A continuación se expone el aspecto del fondo de ojo de acuerdo con el grado de hipertensión arterial según la clasificación de Keith y Wagener. En la tabla 16-2 se señalan las características del fondo de ojo en distintas clases de hipertensión arterial.

**Grado I.** Presión arterial sistólica de hasta 180 mm Hg y diastólica de hasta 100 mm Hg.

- Discreta arteriosclerosis con estrechamiento arterial.
- Aumento de la tortuosidad vascular (recorrido de los vasos).

**Grado II.** Presión sistólica de 220 mm Hg y diastólica de 120 mm Hg.

- Estrechamiento arterial generalizado y bien evidente.
- Alteración del brillo y reflejo arterial (hilo de cobre).
- Signos de cruce arteriovenoso con afinamiento de la vena por compresión de la arteria. Dilatación del segmento distal.

TABLA 16-2. Características del fondo de ojo en la hipertensión arterial

| Síntoma                                        | Vejez        | Arteriosclerosis general sin hipertensión | Hipertensión roja lábil | Hipertensión esencial | Hipertensión pálida estable con arteriosclerosis | Hipertensión "renal" en la insuficiencia renal aguda |
|------------------------------------------------|--------------|-------------------------------------------|-------------------------|-----------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Presión arterial diastólica                    | No aumentada | Ligeramente aumentada                     | Ligeramente aumentada   | Ligeramente aumentada | Fuertemente aumentada                            | Ligeramente aumentada                                |
| Presión arterial sistólica                     | No aumentada | No aumentada                              | Fuertemente aumentada   | Fuertemente aumentada | Muy fuertemente aumentada                        | Fuertemente aumentada                                |
| Insuficiencia renal                            | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | +++                                                  |
| Arteriotas de la retina                        | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Sinuosidad                                     | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Calibre                                        | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Fajas de reflexión                             | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Oscilaciones de calibre                        | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Signo de Gunn                                  | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Signo de Salus                                 | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Signo de Guist                                 | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Hemorragias                                    | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Focos de "borra de algodón"                    | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Focos de grasa                                 | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Edema retiniano                                | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Figura estrellada                              | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Edema de papila                                | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Atrofia del nervio óptico                      | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Degeneración de la mácula                      | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Excrecencias hialinas del vítreo               | —            | —                                         | —                       | —                     | —                                                | —                                                    |
| Obliteraciones vasculares arteriales o venosas | Raras        | No infrecuentes                           | No infrecuentes         | No infrecuentes       | Raras                                            | Muy raras                                            |



**Grado III.** Presión arterial sistólica superior a 220 mm Hg y diastólica de más de 130 mm Hg (fig. 16-6, A). Se acompaña de alteraciones orgánicas importantes, con signos de angiosclerosis generalizada e insuficiencia circulatoria a nivel de otros tejidos (cerebro, corazón, pulmón, etc.).

- Estrechamiento arterial. Reflejos en hilo de cobre o plata.
- Dilatación venosa con rémora circulatoria. Obstrucciones venosas de rama.
- Signos de cruce arteriovenoso: a) afinamiento de segmentos venosos con

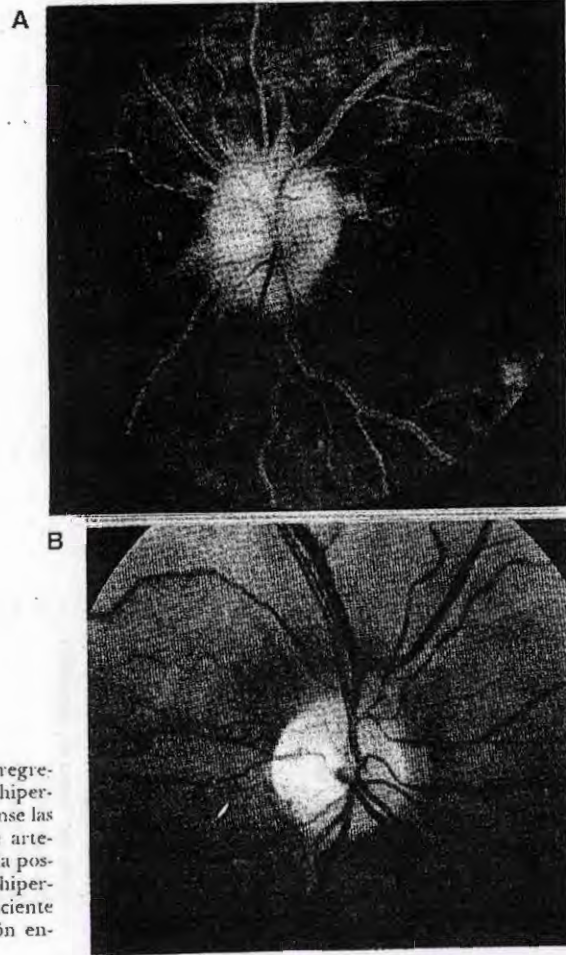


FIG. 16-6. A. Edema en regresión en un paciente con hipertensión arterial (obsérvense las alteraciones del calibre arterial). B. Atrofia de papila pos-edematosa con discreta hiperplasia glial en un paciente afectado de hipertensión endocraneana.

dilatación proximal y distal (signo de Gunn); b) deflexión de la vena (signo de Salus).

- Edema de retina. Exudados blandos (cuerpos citoideos).
- Exudados duros. Estrella macular (Leber).
- Hemorragias pequeñas o en llama.

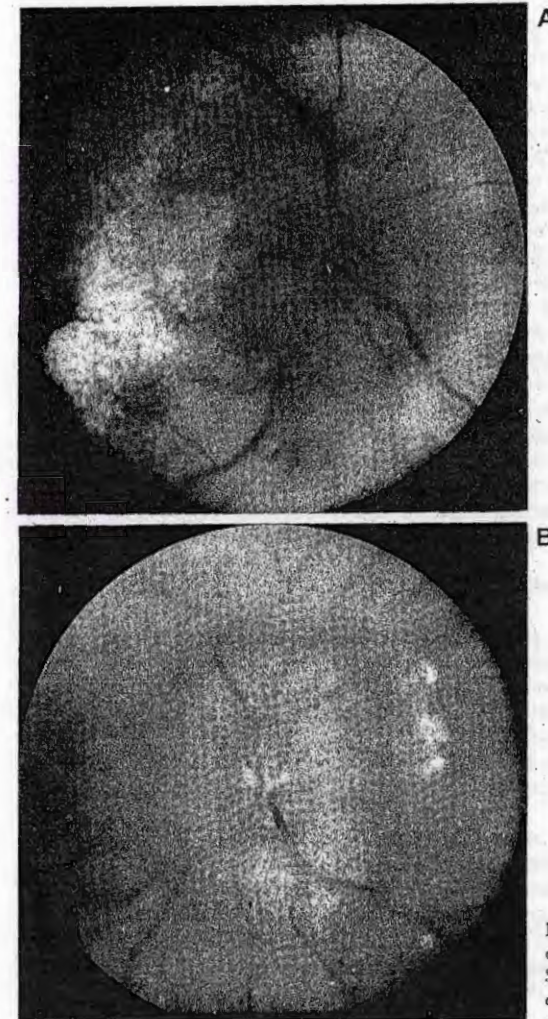


FIG. 16-7. Edema de papila en la hipertensión arterial. Se observan abundantes exudados (edema de tipo crónico).



**Grado IV.** Presión arterial sistólica de más de 240 mm Hg y diastólica de más de 150 mm Hg. *Corresponde a la hipertensión arterial maligna, de pronóstico reservado. El cuadro clínico general es grave y hay lesiones renales irreversibles.* A las lesiones oftalmoscópicas que aparecen en el grupo III se agregan:

- Edema de papila de tipo mixto (tóxico-mecánico) (fig. 16-7).
- Neurorretinopatía hipertensiva.

**Tratamiento.** Se encarará el tratamiento que corresponda a la enfermedad causal o a la hipertensión arterial (dieta hiposódica, bloqueadores beta, vasodilatadores, diuréticos).

Las lesiones oculares pueden mejorar o aun desaparecer al controlarse la hipertensión arterial. Si el área macular resultó muy afectada (con exudados, edema, hemorragias), puede subsistir una disminución permanente de la agudeza visual por lesión de los fotorreceptores (conos).

### Toxemia del embarazo

Aparece después del sexto mes de gestación. Se acompaña de hipertensión grave —con nefritis crónica o sin ella— y de eclampsia.

En el fondo de ojo se comprueba retinopatía angiospástica de grado III o IV y desprendimiento de retina bilateral de tipo exudativo (fig. 16-5, B). Se debe suspender la gestación si la retinopatía es muy grave, porque indica mal pronóstico para la madre y el niño.

### RETINOPATÍA DIABÉTICA

Las lesiones que la diabetes produce a nivel del ojo o de sus anexos afectan casi todas sus estructuras; así, es posible observar orzuelos o ántrax en la piel de los párpados, diversas formas de queratitis y aun catarata (catarata juvenil diabética) y neovascularización del iris (rubeosis) con glaucoma vascular secundario (tabla 16-3). La retinopatía diabética es, sin embargo, la más grave de las complicaciones. De forma progresiva y de muy difícil tratamiento (especialmente si no se la diagnostica a tiempo), conduce a ceguera irrecuperable en casi un 70% de los pacientes no tratados.

Tras la aparición de la insulina (1921), y debido probablemente a fenómenos de potenciación genética y a una mayor supervivencia de los enfer-

TABLA 16-3. Complicaciones oculares de la diabetes

| Estructura       | Complicación                          |
|------------------|---------------------------------------|
| Párpados         | Blefaritis, orzuelos, furúnculos      |
| Córnea           | Queratitis superficial                |
| Cristalino       | Cataratas patológicas (forma juvenil) |
| Iris             | Rubeosis (neovascularización)         |
| Ángulo camerular | Glaucoma secundario                   |
| Cuerpo vítreo    | Hemorragias de vítreo                 |
| Retina           | Retinopatía diabética                 |

TABLA 16-4. Alteraciones funcionales de la retina en la diabetes

#### A nivel capilar

Disfunción de la célula endotelial  
Desaparición de los pericitos  
Aumento de la agregación plaquetaria  
Aumento de espesor de la membrana basal  
Rotura de la barrera hematorretiniana

#### Consecuencias

Aparición de microaneurismas  
Marcado aumento de la exudación: edema de retina  
Bloqueo circulatorio: cierre capilar  
Neovascularización  
Proliferación fibrogliar

mos, la retinopatía aparece precozmente en el paciente con diabetes tipo I o infantojuvenil insulín dependiente —dentro de los 15 años de diagnosticada su enfermedad— y es rápidamente evolutiva, mientras que en el diabético tipo II o no insulín dependiente pueden observarse formas más benignas, siempre que no se asocien otras enfermedades agravantes como la arteriosclerosis o la hipertensión arterial.

El cuadro comienza como consecuencia de las alteraciones circulatorias a nivel capilar, con aumento de la agregación plaquetaria, desaparición de las células contráctiles de los capilares (pericitos), aumento de espesor de la membrana basal y, por último, alteración de la permeabilidad (rotura de la barrera hematorretiniana) con dilatación de los capilares (microaneurismas) y cierre u oclusión de la red capilar superficial. El aspecto oftalmoscópico es característico, aunque las lesiones no sean específicas de la retinopatía diabética, y comprende la presencia de hemorragias, exudados, microaneurismas, depósitos de lípidos, edema retiniano (especialmente en el área macular) y neovascularización con proliferación fibrogliar (tabla 16-4).

**Clasificación.** En la tabla 16-5 se resume la clasificación clínico-oftalmoscópica de la retinopatía diabética.

I. **Retinopatía diabética no proliferante.** Llamada también retinopatía diabética de fondo, se caracteriza porque es solamente exudativa. Aparecen microaneurismas aislados o formando racimos entre los vasos del polo posterior, pequeñas hemorragias aisladas puntiformes (hemorragias profundas) o hemorragias en llama, puntos blancos aislados o confluentes (exudados duros) y edema en la zona macular (fig. 16-8).

II. **Retinopatía diabética hemorrágica o preproliferante.** Las hemorragias aparecen en todo el polo posterior y se observan dilatación venosa, áreas de cierre capilar (exudados algodinosos), depósitos de lipoides y, por la disfunción circulatoria, edema retiniano difuso (fig. 16-9).

III. **Retinopatía proliferante.** Es la forma más grave, y en ella predomina la vascularización con proliferación fibrosa y hemorragias retinóvitreas. Ge-



neralmente conduce a la ceguera por desprendimiento de retina o glaucoma vascular secundario (fig. 16-10).

**Diagnóstico.** Se realiza por medio de la angiofluoresceinografía, estudio que permite evaluar con todo detalle la red vascular retiniana superficial. Se inyectan 10 ml de una solución de fluoresceína al 10% en una vena del codo, y cuando esta sustancia llega a la retina se excita su fluorescencia se-

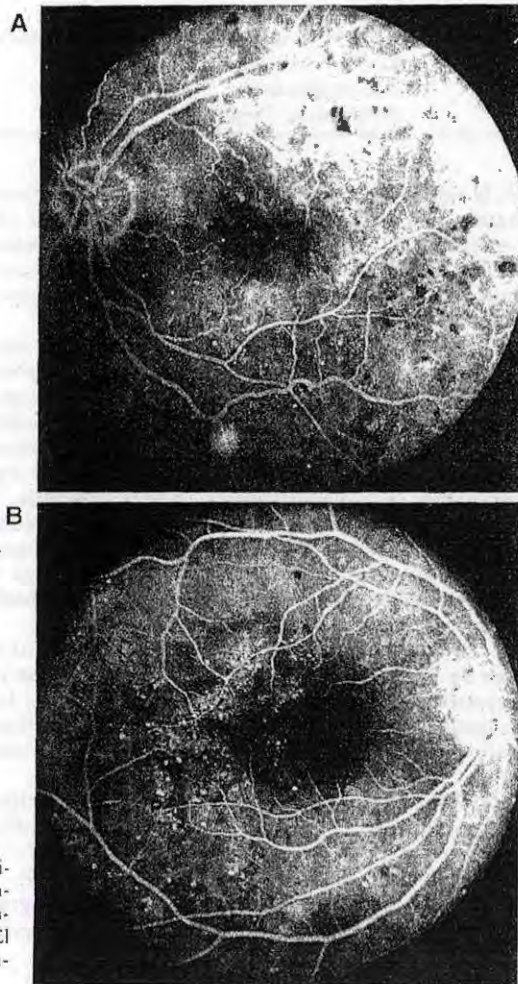


FIG. 16-8. Retinopatía diabética no proliferante con abundantes microaneurismas, exudados y zonas de isquemia. El proceso afecta las áreas maculares.

TABLA 16-5. Clasificación clínico-oftalmoscópica de la retinopatía diabética

- |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>I. Retinopatía diabética no proliferante</b><br/>(pacientes adultos no insulín dependientes)</p> <p>Microaneurismas<br/>Hemorragias puntiformes o en llama<br/>Exudados duros aislados<br/>Puede haber edema macular o retiniano</p> <p><b>II. Retinopatía diabética hemorrágica o preproliferante</b><br/>(pacientes metabólicamente inestables)</p> <p>Dilatación venosa (macroangiopatía)<br/>Abundantes hemorragias<br/>Exudados algodonosos<br/>Isquemia retiniana</p> <p><b>III. Retinopatía diabética proliferante</b><br/>(pacientes jóvenes insulín dependientes)</p> <p>Neovascularización<br/>Proliferación fibrovascular que invade el vítreo<br/>Hemorragias de vítreo<br/>Desprendimiento de retina</p> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

cundaria por medio de una luz de 4.700 Ångström; se obtienen fotografías seriadas del fondo de ojo y pueden diferenciarse así los distintos tiempos circulatorios —arterial, arteriovenoso y venoso tardío— y comprobarse al mismo tiempo el estado de los capilares y de la barrera hematorretiniana.

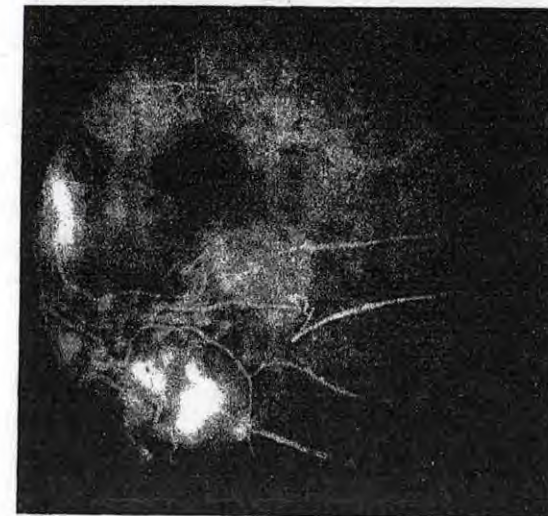


FIG. 16-9. Retinopatía diabética preproliferante con graves anomalías microvasculares intrarretinianas e isquemia.



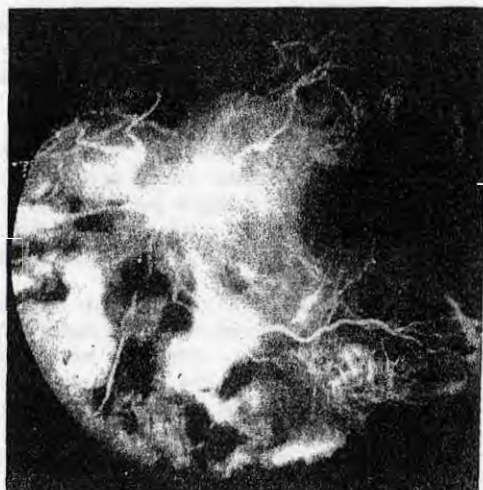


FIG. 16-10. Retinopatía diabética proliferante con marcada neovascularización.

**Tratamiento.** El tratamiento de esta complicación no está aún resuelto en forma definitiva. En la etapa preproliferante se utilizan protectores de las paredes de los capilares (rutina, vitamina C) y antiagregantes plaquetarios (aspirina). Se recurre a la fotocoagulación con rayos láser solo cuando hay edema macular, áreas de isquemia o neovasos (figs. 16-11 y 16-12).



FIG. 16-11. Aspecto oftalmoscópico de una retinopatía diabética no proliferante con hemorragias, exudados y microaneurismas.

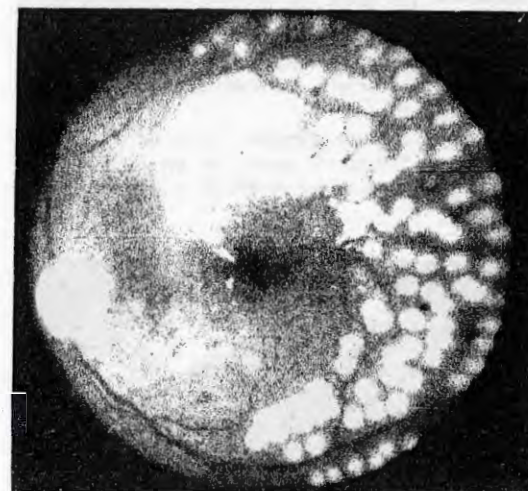


FIG. 16-12. Fotocoagulación con rayo láser en una retinopatía diabética con lesión del área macular.

Cuando aparece neovascularización (forma proliferante), debe apelarse de inmediato a la fotocoagulación panretiniana, realizando quemaduras con el láser en toda la retina hasta la periferia y respetando solamente su área central. En algunos casos, y cuando ya hay organización o hemorragias en el vítreo y peligro de desprendimiento de retina, se practica una vitrectomía.

Podemos decir que en la actualidad esta enfermedad puede controlarse evolutivamente siempre que el paciente concorra a la consulta y comience su tratamiento en las etapas iniciales de la retinopatía, en las cuales la utilización del rayo láser ha demostrado ser sumamente eficaz para prevenir el grave deterioro visual.

Cuanto mejor sea la corrección metabólica del paciente, más tardíamente aparecerán las complicaciones oculares. Por tal razón, en estos pacientes debe controlarse muy bien la glucemia y han de evitarse por todos los medios las hipoglucemias y la acidosis.

**Factores clínicos que afectan el curso natural de una retinopatía diabética.** El médico clínico debe saber que con un buen control de la diabetes la retinopatía puede mejorar y que, como hemos dicho, se puede evitar su reactivación y mantenerla compensada durante muchos años por medio de la fotocoagulación.

Existen factores que pueden reagrar rápidamente el cuadro ocular, como por ejemplo la hipertensión arterial, las enfermedades renales (riñón diabético) o cuando debe dializarse al paciente o efectuársele un trasplante de riñón. Merece destacarse también como muy importante el progreso y la reagravación de la retinopatía durante el embarazo, en que aparece rápidamente neovascularización de la retina y de la papila; en muchas pacientes se requiere la fotocoagulación, sin omitir los casos en que está indicada la inte-



rrupción del embarazo (pacientes con ojo único, glaucoma secundario, rubeosis del iris, etc.). Esta grave complicación tiende, no obstante, a regresar y mejorar considerablemente después del parto.

En la diabética embarazada debemos, pues, efectuar fondo de ojo cada 30 días y angiofluoresceinografía cada 3 meses a partir del tercer mes de gestación, con el objeto de evaluar correctamente el estado vascular de la retina y aplicar láser si es necesario.

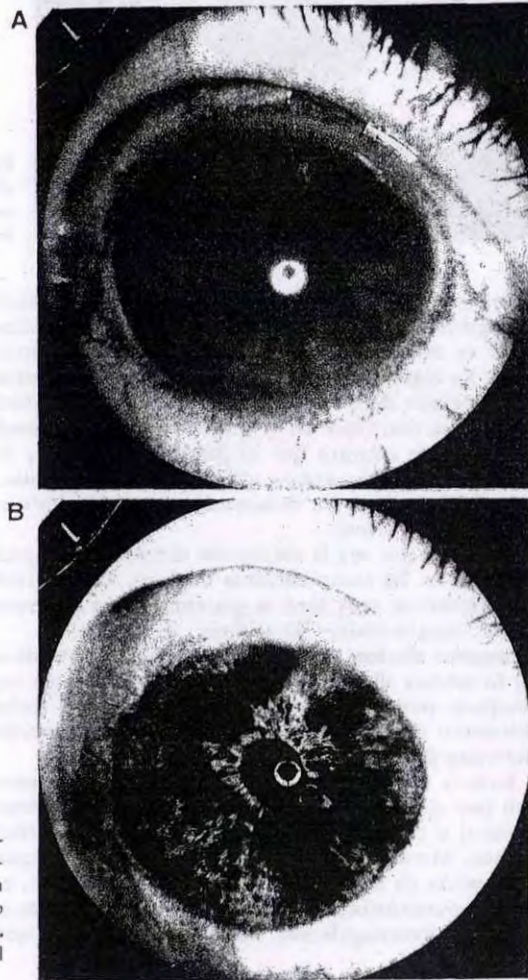


FIG. 16-13. Iridofluoresceinografía en un caso de retinopatía diabética grave con rubeosis del iris. A. Aspecto con iluminación directa. B. Después de la inyección del colorante.

**Causas de ceguera en el diabético e importancia social del problema.** El 35 a 40% de la población mundial padece de diabetes y el 85 a 90% de estos enfermos, al cabo de 25 años de enfermedad, padecen alguna forma de retinopatía diabética.

De cada 1.000 pacientes diabéticos, 40 tienen retinopatía, en 19 de ellos de tipo proliferante. Un 7% de estos evolucionará indefectiblemente hacia la ceguera total e irrecuperable en un período que varía entre los 2 y los 5 años. A esta ceguera legal llegan por desprendimiento de retina inoperable, vascularización del iris (rubeosis) con glaucoma vascular secundario incontrolable, asociado o no a catarata patológica y a hemorragias de vítreo recidivantes (fig. 16-13).

Estadísticas recientes indican que 1 de cada 5 habitantes del planeta tiene probabilidad de desarrollar diabetes mellitus durante su vida y que en la última década los casos por debajo de los 15 años de edad han duplicado prácticamente su incidencia. Por ello, es muy importante el conocimiento de las características hereditarias de esta enfermedad y proceder a un oportuno consejo genético.

Diagnosticada la enfermedad, el médico general debe ser muy cuidadoso con su seguimiento y tratamiento y recordar que las complicaciones oculares son un factor muy relevante dentro del cuadro general, tanto por su evolutividad como por ser la causa principal de incapacidad laboral y de ceguera definitiva.

#### AFECCIONES DE ORIGEN VASCULAR: VASCULOPATÍAS

Las retinopatías vasculares más frecuentes son: a) obstrucción de la arteria central de la retina o de alguna de sus ramas; b) obstrucción de la vena central de la retina o de sus ramas, y c) enfermedad de Eales.

##### Obstrucción de la arteria central de la retina o de sus ramas

Es uno de los accidentes vasculares agudos más graves y casi siempre lleva a la pérdida de la visión en forma total y definitiva.

**Etiología.** Puede ser provocada por angioespasmo, trombosis o embolia.

El *angioespasmo* puede ser causado por el cigarrillo, el frío, las intoxicaciones exógenas y el desequilibrio vagosimpático.

Se llega a la *trombosis* por alteraciones del endotelio vascular (como arteritis, poliarteritis nudosa o arteriosclerosis) o bien ante un trastorno de la velocidad circulatoria (como sucede en la diabetes, la macroglobulinemia, la crioglobulinemia) o de los componentes de la sangre (poliglobulia, aumento de la agregación plaquetaria).

La *embolia* es consecuencia de la aterosclerosis aórtica o carotídea.

**Sintomatología.** Con el antecedente de obnubilaciones visuales pasajeras se produce bruscamente una disminución o pérdida de la agudeza visual (según se trate de la obstrucción de solo una rama arterial o de la obstrucción total de la arteria), con pérdida del reflejo fotomotor (pupila fija).



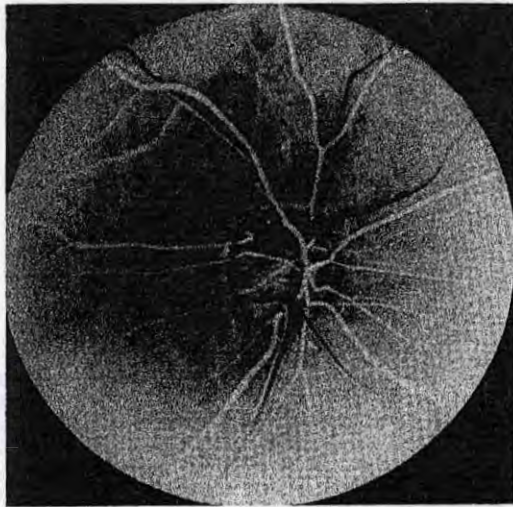


FIG. 16-14. Obstrucción de la arteria central de la retina. Afinamiento arterial. Isquemia retiniana.

En el fondo de ojo aparece una zona o todo el fondo de color blanco pizarra (de acuerdo con el vaso ocluido), con edema de retina y un área amarilla central que corresponde a la mácula (figs. 16-14 y 16-15). A veces la presencia de un vaso cilioretiniano hace que la zona central del polo

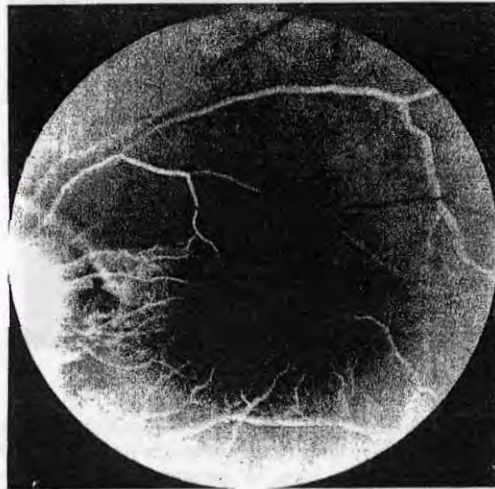


FIG. 16-15. Obstrucción de la arteria temporal superior. En la angiografía se observa déficit circulatorio en la hemirretina superior.

posterior aparezca de color normal, en contraste con el resto de la retina, y que la mácula se encuentre suficientemente irrigada.

**Tratamiento.** Estriba en la administración de vasodilatadores de acción central (mesilato de dihidroergotoxina [Hydergina®]) por vía intravenosa o subconjuntival o retrobulbar, corticosteroides por vía general y punción de la cámara anterior para hipotonizar el ojo.

#### Obstrucción de la vena central de la retina o de sus ramas

Las obstrucciones venosas se observan generalmente en pacientes mayores de 60 años y son consecuencia de trombosis que afectan a la vena central de la retina a nivel de la lámina cribosa o a una de sus ramas principales, en especial las venas temporales superior o inferior.

**Etiología.** Las causas de la oclusión de la vena central de la retina o de sus ramas se reseñan en la tabla 16-6.

**Sintomatología.** Se observan dos formas clínicas: a) oclusiones isquémicas con insuficiencia circulatoria arterial y venosa (fig. 16-16, A); b) oclusiones hemorrágicas (retinopatía venosa de estasis) (fig. 16-16, B).

El déficit visual progresa lentamente. Al comienzo solo existe visión borrosa. No se acompaña de alteración de los reflejos pupilares. En el examen del fondo de ojo se observan una tortuosidad acentuada y dilatación venosa con hemorragias (especialmente circumpapilares) y discreto edema de papila. Cuando la obstrucción es de una rama, las hemorragias afectan el área correspondiente a la vena obstruida (pueden abarcar el área macular).

Es importante realizar angiografía fluoresceínica para diagnosticar la for-

TABLA 16-6. Causas de oclusión de la vena central de la retina o de sus ramas

#### Oclusiones venosas primitivas (mal llamadas idiopáticas)

Hipertensión arterial } 70% de los pacientes  
Arteriosclerosis

#### Oclusiones venosas asociadas a otras enfermedades

Alteración de la circulación venosa de retorno

Glaucoma crónico simple  
Compresiones por masa ocupante en órbita  
Inflamaciones (uveítis, sida, periflebitis)

#### Hemopatías

Disglobulinemias (muy frecuentes)  
Policitemia  
Coagulación intravascular diseminada

#### Retardo de la velocidad circulatoria (embolias)

Retinopatía diabética  
Traumatismos  
Tumores  
Ingestión de anovulorios



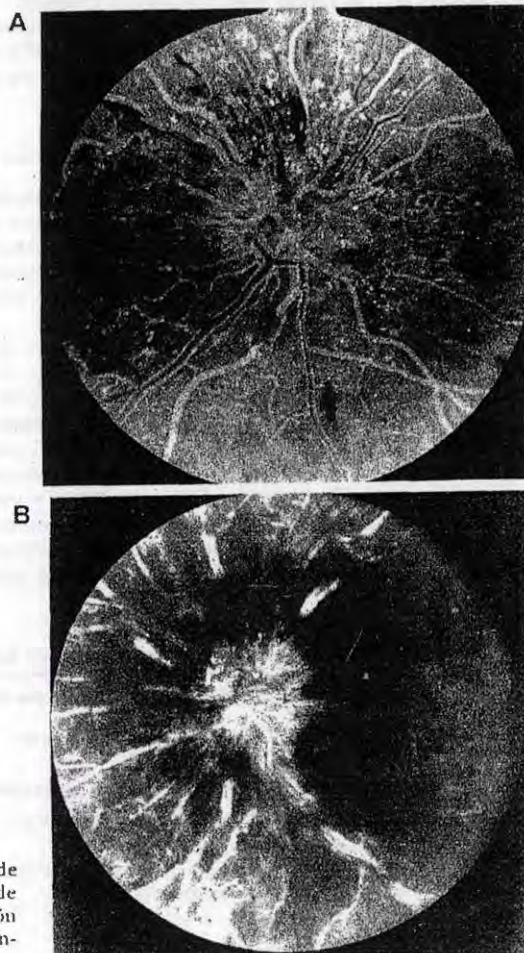


FIG. 16-16. A. Obstrucción de la vena central de la retina de tipo isquémico. B. Obstrucción hemorrágica de la vena central de la retina.

ma clínica, las áreas de isquemia y la aparición de vasos colaterales y cortocircuitos que establecen una circulación supletoria (figs. 16-17 y 16-18).

**Complicaciones.** En las obstrucciones de rama puede haber neovascularización en el área isquémica con hemorragias de vítreo a repetición. En las obstrucciones del tronco central puede producirse neovascularización del iris (rubeosis irídica) con glaucoma neovascular secundario, o edema macular crónico (edema cistoideo).

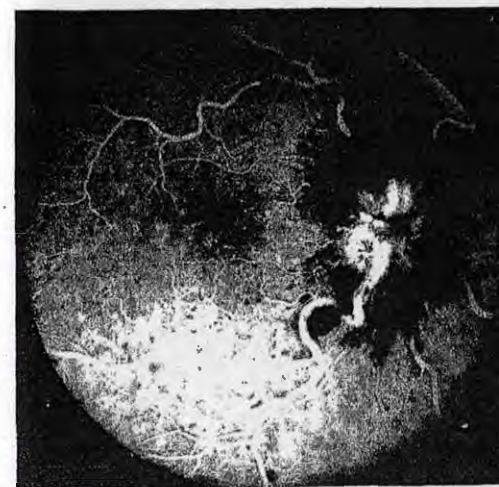


FIG. 16-17. Obstrucción de la vena central de la retina con hemorragias y edema sobre el disco óptico, dilatación venosa y exudación sobre la mácula.

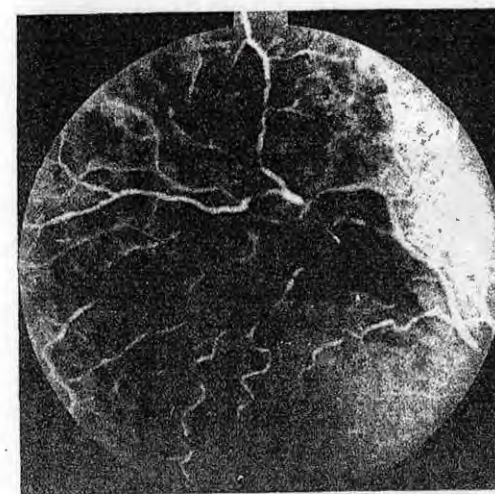


FIG. 16-18. Obstrucción de la vena temporal superior con hemorragias en la retina.

**Tratamiento.** Consiste en la administración de protectores de las paredes de los capilares, antiinflamatorios (es útil el uso del ácido acetilsalicílico como antiinflamatorio y para la antiagregación plaquetaria) y fotocoagulación de las áreas isquémicas o de neovascularización con rayos láser.



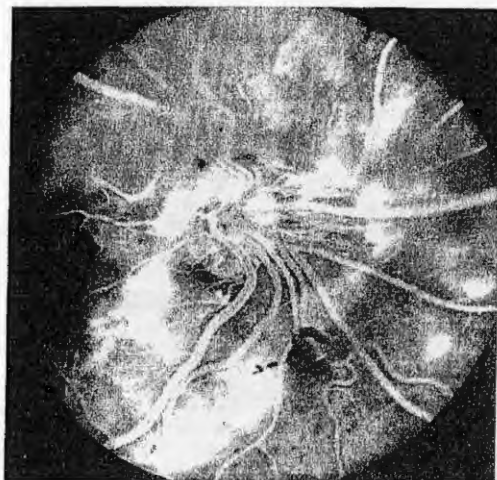


FIG. 16-19. Enfermedad de Eales: hemorragias, exudación y perivasculitis.

### Enfermedad de Eales

Es una perivasculitis que afecta los vasos distales con envainamiento de las venas y capilares de la retina periférica. Se observan dilatación capilar, microaneurismas y rotura de los pequeños vasos con hemorragias de vítreo a repetición (fig. 16-19).

Aparece en pacientes jóvenes y se la vincula con afecciones de origen inmunológico.

Una vez realizado el diagnóstico, debe tratarse destruyendo las zonas afectadas de la retina mediante fotocoagulación con láser.

### DEGENERACIONES COROIDORRETINIANAS

Las alteraciones degenerativas coroidorretinianas pueden ser congénitas (heredodegeneraciones) o aparecer en determinado momento de la vida (adquiridas), afectar secundariamente toda la retina o solamente el área macular (maculopatías). La mayoría de ellas produce, de acuerdo con su localización, signos que en muchos casos son comunes a enfermedades de distinta naturaleza. El diagnóstico se realiza por el aspecto oftalmoscópico, la angiografía fluoresceínica, el campo visual y el estudio bioeléctrico (electrorretinograma y electrooculograma).

En la tabla 16-7 se ofrece una clasificación basada en el tejido originariamente afectado. Esta clasificación sirve solamente desde el punto de vista clínico, ya que en casi todas las lesiones se afectan finalmente todas las capas de la retina y la coriocalpilar.

TABLA 16-7. Clasificación de las degeneraciones coroidorretinianas de acuerdo con el tejido originariamente afectado

|                                                  |
|--------------------------------------------------|
| <b>Coroides, capa coriocalpilar</b>              |
| Esclerosis areolar central                       |
| <b>Membrana de Bruch</b>                         |
| Retinopatía y maculopatía miópica                |
| Estrías angioides de la retina                   |
| Degeneración macular relacionada con la edad     |
| <b>Epitelio pigmentario</b>                      |
| Drusas de la retina                              |
| Degeneración viteliforme de la mácula            |
| <i>Fundus flavimaculatus</i>                     |
| <i>Fundus albipunctatus</i>                      |
| Enfermedad de Stargardt                          |
| <b>Neuroepitelio o retina sensorial</b>          |
| Degeneraciones centrales                         |
| Degeneraciones periféricas                       |
| Degeneración o retinitis (retinosis) pigmentaria |
| Degeneración reticular                           |
| Atrofia <i>gryata</i>                            |
| Degeneraciones vitreorretinianas                 |

### Esclerosis areolar central

Afecta la coriorretina circumpapilar o el área macular y oftalmoscópicamente aparece como un área de atrofia coroidorretiniana de bordes irregulares a través de la cual se observan los vasos esclerales (fig. 16-20). Aparece de manera aislada (esporádica) o en varios miembros de una misma familia (hereditaria, autosómica dominante). La pérdida de la agudeza visual es lenta, pero progresiva, con escotoma central o centrocecal.

### Retinopatía y maculopatía miópicas

Se observan en casos de miopía elevada (por arriba de 10 dioptrías negativas), en los cuales la elongación del globo ocular con aumento del eje anteroposterior y la atrofia progresiva del tejido elástico (membrana de Bruch) provocan un estafiloma del polo posterior.

Oftalmoscópicamente se comprueba atrofia coroidorretiniana en torno de la papila, una dispersión generalizada de pigmento especialmente en las zonas de ectasia escleral, y en la zona macular placas de atrofia coroidorretiniana con hiperplasia pigmentaria y hemorragias (membranas de neovascularización) que configuran la *maculopatía de Förster-Fuchs* (fig. 16-21).



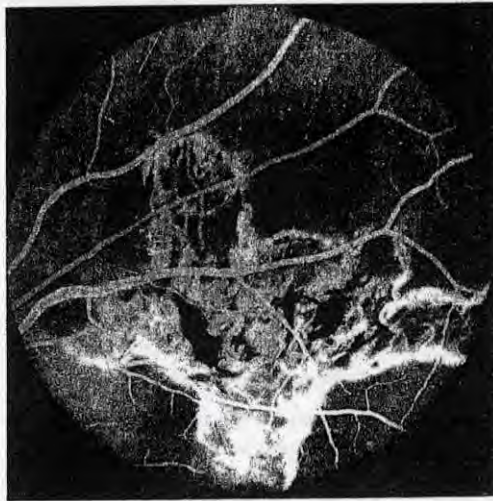


FIG. 16-20. Degeneración areolar central que afecta la mácula.

A la pérdida de la agudeza visual se pueden agregar alteraciones campimétricas y trastornos de la adaptación a la oscuridad.

Es importante tener en cuenta las lesiones degenerativas de la retina periférica (degeneración cistoide) porque pueden ser causa secundaria de un desprendimiento de retina.

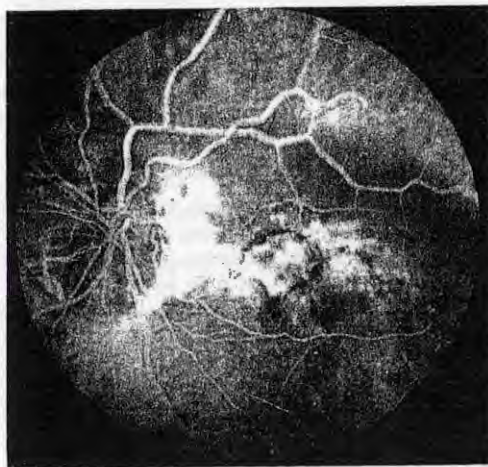


FIG. 16-21. Retinopatía miópica con estafiloma posterior (nervio óptico) y maculopatía (mancha de Förster-Fuchs).

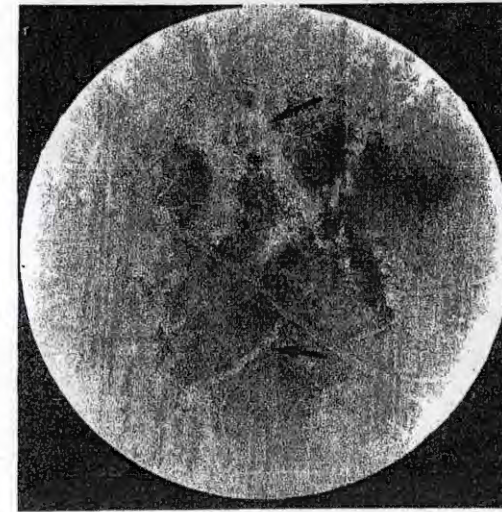


FIG. 16-22. Estrías angioides de la retina con lesión macular secundaria.

### Estrías angioides de la retina

Se deben a roturas o dehiscencias radiales o circunferenciales de la membrana de Bruch por alteración del tejido elástico. Al examen del fondo de ojo aparecen entonces como líneas o estrías rojo violáceas. La dispersión pigmentaria en el área central de la retina le da un aspecto particular que recuerda a la "cáscara de una naranja", y en el área macular, en determinado momento de su evolución, aparece una degeneración macular con membranas de neovascularización (que provienen de la coriocapilar), hemorragias y, finalmente, gliosis secundaria que lleva a la pérdida total de la visión central (fig. 16-22).

Las estrías angioides se asocian a la elastosis senil generalizada, al síndrome de Ehlers-Danlos (elastorrexis cutánea a nivel de las axilas, hiperelasticidad articular), a la enfermedad de Paget, a la anemia de células falciformes, al síndrome de Marfan y al síndrome de Grönblad-Strandberg.

### Degeneración macular relacionada con la edad

Se la denomina también *degeneración macular senil* o *degeneración macular disciforme*. Es muy importante conocer su existencia y su evolución natural, ya que es causa de ceguera irrecuperable en un 8 a 10% de los pacientes mayores de 65 años. Es algo más frecuente en las mujeres, se reconocen antecedentes hereditarios y se aceptan como factores de riesgo de su aparición el tabaquismo, la angiosclerosis, la raza (semita) y la luz ultravioleta.

El cuadro comienza con la presencia de drusas o la acumulación de ca-



tabolitos (aminoácidos, restos de fotorreceptores, componentes mitocondriales, etc.) a nivel de la membrana de Bruch y del epitelio pigmentario. Oftalmoscópicamente aparecen pequeños puntos amarillentos sobre el área macular con tendencia a coalescer o unirse para formar drusas más grandes (fig. 16-23, A). A raíz de la alteración circulatoria se agrega exudación con des-

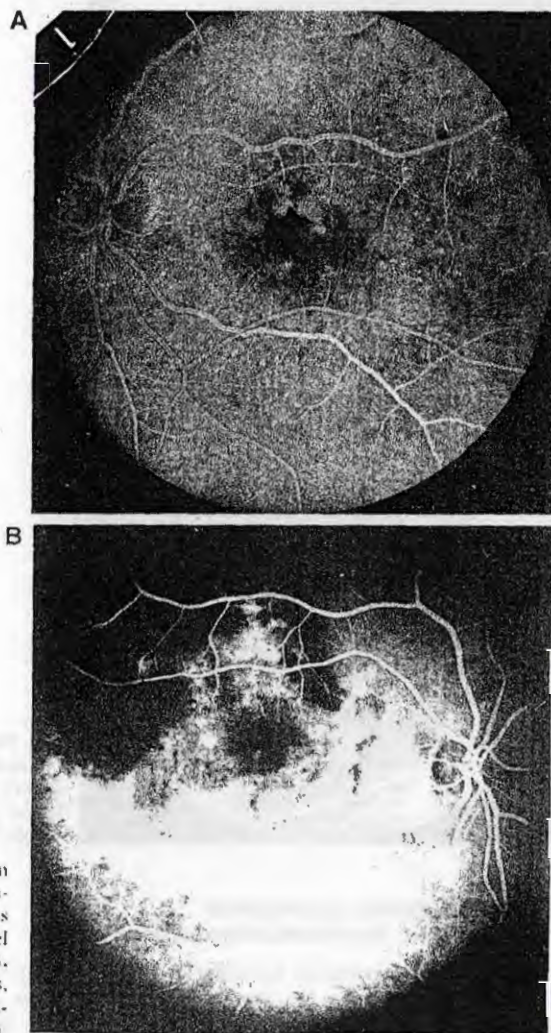


FIG. 16-23. Degeneración macular senil o relacionada con la edad. A. Drusas y lesiones iniciales en el epitelio pigmentario. B. Exudación, hemorragias, reacción glial y membranas de neovascularización.

prendimiento exudativo del epitelio pigmentario y del neuroepitelio: el área macular se abomba, toma un color más pálido que el resto de la retina y se asocia a un síndrome macular funcional (disminución de la agudeza visual, metamorfopsia, escotoma central y brusca hipermetropía). Las roturas de la membrana de Bruch hacen que se forme una membrana de neovascularización coroidea subretiniana y que aparezcan hemorragias y finalmente una reacción fibrogliar cicatrizal con destrucción definitiva de los fotorreceptores (fig. 16-23, B).

La enfermedad es bilateral, pero en muchos pacientes no es simultánea, sino que afecta primero un ojo y luego, con el tiempo, el otro. Es un cuadro muy invalidante que conduce a la pérdida de la agudeza visual central e impide la lectura y la actividad laboral; por ello reviste gran importancia social reconocer su presencia y aconsejar el tratamiento apropiado.

Actualmente se la trata mediante terapia fotodinámica (PDT), que consiste en inyectar un fármaco derivado de las benzoporfirinas (Verteporfin®, Visudyne® Novartis) que luego es excitado por medio de una luz láser de 639 nm con muy baja energía. Se produce así una reacción fotoquímica dentro del capilar que genera una trombosis intraluminal con cierre de la membrana. Hay que realizar el control evolutivo de la enfermedad.

#### Drusas de la retina (degeneración coloide)

Además de las drusas de tipo senil o degenerativo, llamadas también drusas "blandas", pueden observarse drusas duras o drusas hereditarias, a veces congénitas, que son verdaderas manchas amarillentas, redondeadas u ovales, con agudeza visual normal. Se han descrito varios cuadros clínicos con estas características, tales como la coriorretinitis *guttata* y la maculopatía en panal de abejas de Doyne, en general de herencia autosómica dominante.

#### Degeneración viteliforme de la mácula

Corresponde a una heredodegeneración central (autosómica dominante), en la que se observa una formación redondeada sobre la mácula, de color amarillo, a veces con un nivel líquido, de bordes netos (imagen de "huevo frito") (fig. 16-24), con muy buena agudeza visual y sin alteraciones del campo visual ni de la visión de los colores. El electrooculograma es patológico y en su evolución puede aparecer, en la edad mediana de la vida, una atrofia coroidorretiniana central con disminución de la agudeza visual.

#### Fundus flavimaculatus. Enfermedad de Stargardt

El *fundus flavimaculatus* es una enfermedad que puede presentarse aisladamente o asociada a la degeneración macular de Stargardt.

Se trata de una afección de herencia autosómica recesiva. Aparecen pequeñas manchas o puntos blanco amarillentos localizados en todo el polo posterior, en pacientes jóvenes. Si la mácula está indemne, la agudeza visual es inicialmente buena, aunque el electrorretinograma y el electrooculograma puedan ser subnormales.



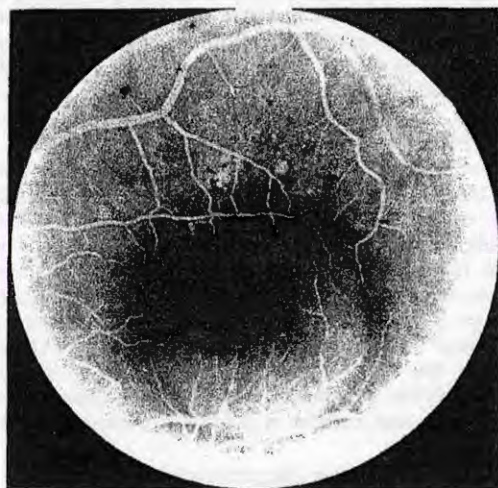


Fig. 16-24. Degeneración viteliforme de la mácula: desprendimiento del epitelio pigmentario que afecta el área macular.

Cuando la degeneración afecta la zona central (enfermedad de Stargardt), la herencia puede ser dominante y las primeras manifestaciones clínicas se tornan evidentes entre los 4 y 6 años de edad con disminución progresiva de la agudeza visual, escotoma central, discromatopsia (al eje rojo/verde) y electrooculograma anormal.

Al examen se observa pérdida del reflejo macular normal, dispersión pigmentaria en la zona central con un punteado pigmentario característico, y en la angiofluoresceinografía una hiperfluorescencia central "en ojo de buey" que hace fácil el diagnóstico (fig. 16-25, A). En este último caso debe establecerse además el diagnóstico diferencial con la disfunción congénita de los conos (fig. 16-25, B), enfermedad autosómica dominante u ocasionalmente recesiva que se acompaña de pérdida paulatina de la visión central, discromatopsia y marcada fotofobia; puede mostrar atrofia parcial de papila, pero el electroretinograma y el electrooculograma son anormales. Existen formas estacionarias y progresivas con afectación de conos, de conos y bastones y con monocromatismo típico (completo e incompleto) y atípico.

#### *Fundus albipunctatus*

Es una enfermedad caracterizada por la presencia de pequeños puntos blanquecinos, bien delimitados, que toman toda la retina, desde su parte central hasta la periferia. La agudeza visual es normal en la forma estacionaria benigna o puede alterarse en la forma evolutiva, mucho más grave y que muestra además alteraciones en el electroretinograma y el electrooculograma (los que son subnormales o están incluso extinguidos).

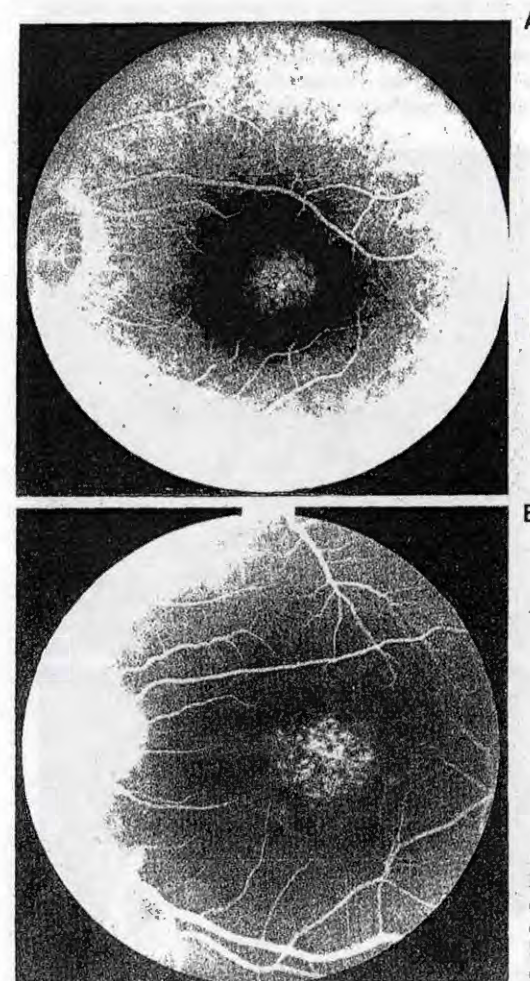


Fig. 16-25. Heredodegeneraciones maculares. A. Enfermedad de Stargardt típica con la lesión macular. B. Disfunción congénita de los conos.

#### Retinitis (retinosis) pigmentaria o degeneración tapetoretiniana primaria

Esta grave enfermedad hereditaria de tipo degenerativo y de evolución progresiva se caracteriza fundamentalmente por serias alteraciones del campo visual, ceguera nocturna y, finalmente, pérdida de la visión central.

Al examen del fondo de ojo aparece una alteración del epitelio pigmen-



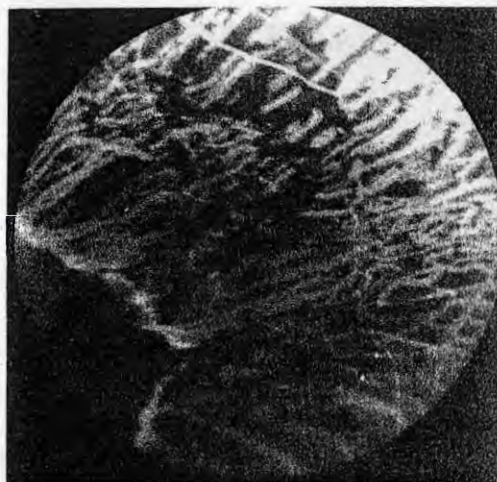


FIG. 16-26. Retinitis pigmentaria. Atrofia coroidoretiniana periférica con grave alteración pigmentaria.



FIG. 16-27. Retinitis pigmentaria con estrechamiento vascular, atrofia de papila y grave alteración pigmentaria.

tario vecina a los grandes vasos, que desde la periferia avanza progresivamente hacia el centro de la retina con hiperplasia del pigmento a modo de pequeñas manchas alargadas de color negro que recuerdan a los "osteoblastos" y que inicialmente respetan el área macular (fig. 16-26). Hay formas que, en cambio, afectan solo esta zona (*retinitis pigmentaria inversa*). El cuadro es lentamente progresivo y finalmente conduce, en la edad adulta, a un afinamiento de los vasos de la red vascular retiniana superficial con atrofia de papila, edema macular de tipo quístico y catarata patológica (fig. 16-27).

El grave defecto funcional de la adaptación a la oscuridad se acompaña de un escotoma anular en el campo visual, siempre presente, y al final solo persiste una pequeña isla de visión central que luego desaparece, para dejar reducida la visión apenas a la percepción luminosa. Los exámenes bioeléctricos muestran un electroretinograma y electrooculograma muy disminuidos o ausentes.

La herencia puede ser dominante, recesiva o aun ligada al sexo, y la afección asociarse con deterioro mental, sordomudez (síndrome de Usher), obesidad, hipogenitalismo, polidactilia u otras anomalías.

Por su etiología y características histopatológicas, con atrofia y degeneración global de fotorreceptores y demás elementos neurosensoriales, la enfermedad no tiene tratamiento específico.

### Atrofia gyrata

Es una enfermedad de herencia autosómica recesiva que se acompaña de hiperornitinemia por deficiencia de la ornitina-aminotransferasa. Se caracteriza por una atrofia coroidoretiniana en forma de placas circunferenciales que muestran un crecimiento muy lento desde la periferia hacia la zona central hasta terminar por afectar la mácula. Generalmente se asocia con miopía y pueden aparecer una catarata cortical posterior de evolución muy rápida, defectos de la visión nocturna y retracción concéntrica y progresiva del campo visual.

## FONDO DE OJO EN LAS ENFERMEDADES GENERALES

### Enfermedades por errores congénitos del metabolismo

Son un grupo de patologías que se transmiten por herencia autosómica recesiva o ligada al sexo y que se asocian con graves alteraciones a nivel visceral y del sistema nervioso central, con compromiso del área macular (degeneraciones cerebromaculares) y de la retina (células ganglionares y gliales).

**Esfingolipidosis. Enfermedad de Niemann-Pick.** Se caracteriza por aumento de la esfingomielina y del colesterol en las células del sistema reticulo-endotelial por ausencia de esfingomielinasa. Suele manifestarse por adelgazamiento, vómitos, diarrea, hepatoesplenomegalia, ictericia, deficiencia mental y temblor. En el fondo de ojo aparece una zona central del polo posterior más pálida, con la mácula que resalta por su tono rojizo (mácula rojo cereza). Presenta varias formas clínicas, de acuerdo con el compromiso visceral y la evolución, aunque por lo general es mortal antes de los 3 años.

**Enfermedad de Tay-Sachs.** Es la más común y frecuente de las gangliosidosis, y hay en ella una deficiencia enzimática de la hexosaminidasa A. Como manifestaciones sistémicas se observan demencia, convulsiones, flacidez y aumento de la elasticidad articular. A la mácula rojo cereza se agregan trastornos de la motilidad ocular.

**Enfermedad de Vogt-Spielmeyer o idiocia amaurotica familiar.** El error enzimático es desconocido, pero el cuadro neurológico es sumamente grave, con



deterioro intelectual, pérdida de la función motora y contracturas musculares. En el fondo de ojo se observa atrofia óptica y degeneración de la retina de tipo pigmentario en toda la periferia.

### Enfermedades de la sangre

**Anemias.** Junto a una decoloración generalizada del fondo de ojo y un estrechamiento arterial, aparecen hemorragias de pequeño tamaño en forma de llama (sobre las fibras nerviosas) o redondeadas. No es raro observar pequeñas manchas blanquecinas correspondientes a exudados blandos.

En la anemia perniciosa puede asociarse además una neuritis óptica retrolbulbar o una atrofia de papila.

En la anemia aguda, cuando el contenido de hemoglobina disminuye por debajo del 50%, pueden aparecer hemorragias graves.

**Leucemias.** Independientemente de sus formas clínicas —agudas o crónicas, mieloides o linfoides—, en las leucemias aparecen frecuentemente lesiones en la retina caracterizadas por edema de papila, hemorragias de regular tamaño con su centro más claro formado por restos celulares y exudados (*manchas de Roth*) y hemorragias en llama. En la leucemia mieloide crónica puede aparecer trombosis de la vena central de la retina por aumento del número de plaquetas.

**Policitemia.** En la policitemia, el aumento del número de eritrocitos y demás elementos sanguíneos provoca un síndrome de hiperviscosidad con discreto edema de papila, ingurgitación venosa y obstrucciones vasculares, especialmente de la vena central o alguna de sus ramas. El fondo de ojo tiene un color rojo más intenso y no es raro observar, además, hemorragias superficiales aisladas o formación de aneurismas por la ectasia circulatoria.

## OTRAS ENFERMEDADES DE LA RETINA. DEGENERACIONES PERIFÉRICAS

### Coroiditis central serosa

Es una enfermedad frecuente a edad mediana de la vida, que algunos vinculan con el estrés o con irritabilidad emocional; se caracteriza por edema o desprendimiento localizado en el polo posterior que afecta al neuroepitelio del área macular. La mácula se encuentra sobreelevada, con sus bordes netos y ocupada por un contenido de aspecto líquido y transparente.

Clínicamente se comprueba un síndrome macular funcional con disminución de la agudeza visual, metamorfopsia (los objetos se ven deformados) y escotoma central relativo. El paciente adquiere hipermetropía y es posible mejorar su visión con lentes esféricas positivas.

La angiofluoresceinografía muestra una pequeña zona de fuga de colorante que puede ser redondeada o lineal y que corresponde a una lesión del epitelio pigmentario por donde pasa el líquido que ocupa el espacio sub-neuroepitelial (fig. 16-28).

Librada a su evolución espontánea puede curar al cabo de dos a tres meses, aunque es recidivante. Hay casos en que la lesión inicial de los foto-

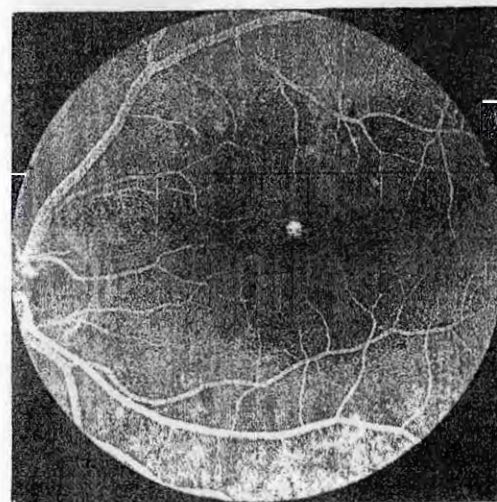


FIG. 16-28. Coroiditis central serosa con punto neto de fuga de colorante.

receptores o la ocupación del paciente (cirujanos, pilotos, conductores) hacen indicable su tratamiento con láser.

### Degeneraciones retinianas periféricas

En general representan la oclusión por esclerosis de los pequeños vasos periféricos de la retina, aunque hay formas juveniles. Aparecen en un 6 a 30% de los ojos en las autopsias.

Consisten en pequeñas áreas de atrofia coroidoretiniana alargadas y recubiertas de líneas blancas que se entrecruzan, entre la *ora serrata* y el ecuador (degeneración "lattice" o reticular), con pequeñas vesículas intrarretinianas brillantes de aspecto en "panal de abejas" (degeneración cistoide) o placas atróficas redondeadas y rodeadas por un anillo de pigmento (degeneración pavimentosa).

Algunas son hereditarias y es muy importante su diagnóstico precoz porque en la degeneración reticular se pueden producir secundariamente agujeros sobre su superficie con desprendimiento de retina, en especial en los ojos con miopía alta.

### DESPRENDIMIENTO DE RETINA

**Definición.** El desprendimiento de retina consiste en la separación de la neuroretina del epitelio pigmentario. Puede deberse a una rotura o solución de continuidad del epitelio sensorial (desprendimiento de retina primario) o, en cambio, a una lesión provocada por otra enfermedad ocular (desprendimiento de retina secundario).



TABLA 16-8. Afecciones que pueden causar desprendimiento de retina

**Desprendimiento primario**

## Alteraciones degenerativas de la retina de tipo trófico

- Degeneración en empalizada o reticular
- Degeneración quística periférica o retinosquiasis
- Degeneraciones coroidoretinianas
- Degeneración pavimentosa

## Por tracción vítea

- Agujeros
- Desgarros
- Hemorragia de víteo

**Desprendimiento secundario**

## Alteraciones inflamatorias

- Uveítis exudativas

## Enfermedades vasculares

- Diabetes (retinopatía diabética)
- Hipertensión arterial. Eclampsia
- Vasculitis
- Fibroplasia retrolental
- Enfermedad de Eales
- Enfermedad de Coats

## Tumores coroidoretinianos

- Retinoblastoma
- Angiomatosis retiniana
- Melanoma
- Hemangioma

## Traumatismos con roturas o diálisis retinianas

## Retinopatía miópica

## Cirugía intraocular o láser de Nd-YAG

*Desprendimiento de retina primario.* Llamado también *desprendimiento regmatógeno*, presenta en la retina agujeros o roturas, a veces con forma de herradura o redondeados, que se deben a una lesión trófica o degenerativa de la retina (tabla 16-8) o a tracción ejercida por el cuerpo víteo (fig. 16-29).

*Desprendimiento secundario de retina.* En la tabla 16-8 se mencionan las afecciones que pueden provocar desprendimiento secundario de retina.

**Sintomatología.** El paciente se presenta a la consulta por una pérdida brusca de su agudeza visual, como si de pronto "hubiera bajado una cortina" que lo dejó sin visión. En otras ocasiones, y especialmente cuando la lesión no afecta de inmediato el área macular, puede manifestarse como una mancha o sombra dentro del campo visual (escotoma) cuya ubicación guarda relación con el desprendimiento de retina.

Casi siempre se observa hipotensión ocular, y el cuadro puede estar precedido por la aparición de fosfenos y fotopsias (lucos), especialmente cuando

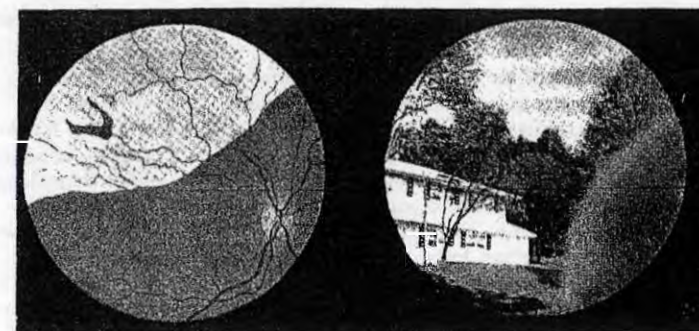


FIG. 16-29. Desprendimiento de retina. Derecha. Alteración del campo visual con un sector del campo visual ciego. Izquierda. Aspecto oftalmoscópico con visualización del "desgarro" en la retina desprendida.

hay agujeros o roturas por tracción vítea, y moscas volantes. Si la rotura retiniana afecta un vaso, suele aparecer una hemorragia de víteo.

El examen oftalmoscópico revela la presencia de una zona de retina desprendida, de color blanco, con su superficie arrugada o de aspecto quístico y bordes convexos (generalmente en los desprendimientos secundarios), unilobulada o bilobulada (tabla 16-9). El tamaño y la ubicación del desprendimiento guardan relación con la ubicación del agujero o desgarro o con el tumor o área de tracción vítea que lo origina.

En estos pacientes es importante el estudio mediante oftalmoscopia directa, indirecta, biomicroscopia (con lámpara de hendidura y lente de fondo de ojo de tres espejos), angiofluoresceinografía y ecografía de modos A y B para hacer el diagnóstico etiológico entre las múltiples causas, especialmente en los procesos coroides (tumores, uveítis, etc.).

TABLA 16-9. Hallazgos oftalmoscópicos en el desprendimiento de retina

**Desprendimientos primarios**

Color blanco, bordes netos, cóncavos (si hay tracción vítea)

Contenido transparente

Presencia de agujeros o desgarros o soluciones de continuidad en la retina

El desprendimiento cambia al variar la posición de la cabeza o con el reposo

**Desprendimientos secundarios**

No hay soluciones de continuidad en la retina

Contenido sólido; puede ser pigmentado (tumores)

Bordes convexos, superficie rugosa

No cambia con el reposo



**Tratamiento.** Es siempre quirúrgico y se divide en dos etapas diferentes: a) medidas preventivas; b) terapia del desprendimiento ya constituido.

El tratamiento profiláctico consiste en la fotocoagulación de todas las lesiones que predispongan al desprendimiento, especialmente las degeneraciones periféricas, las miopías elevadas (sobre todo ante la necesidad de operación de catarata) y los desgarros o soluciones de continuidad de la retina.

Cuando ya ha aparecido el desprendimiento, es imprescindible un buen estudio clínico para localizar los desgarros y evacuar el líquido que se encuentra por debajo de la retina (vítreo degenerado), ocluir el desgarro o rotura mediante una reacción inflamatoria (retinopexia) provocada con diatermia o criocoagulación, y por último colocar un implante sobre la esclerótica para indentar a esta sobre el área de retina desprendida y favorecer su nueva adherencia. Cuando la tracción vítrea es muy acentuada, se coloca una banda de silicona rodeando el globo ocular, que al ajustarse disminuye la circunferencia del globo y por ende la tracción del vítreo sobre la retina (cerclaje) (fig. 16-30).

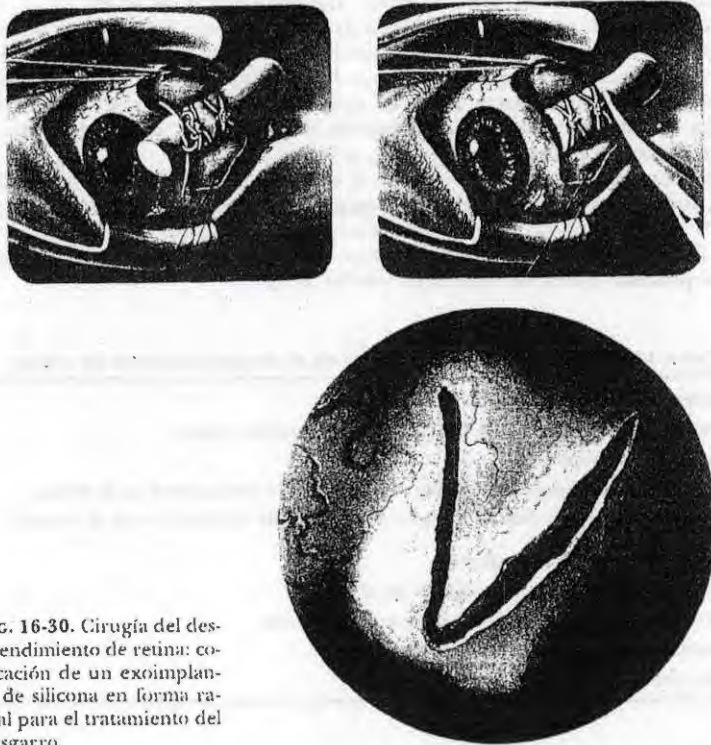


FIG. 16-30. Cirugía del desprendimiento de retina: colocación de un exoimplante de silicona en forma radial para el tratamiento del desgarro.

**Conclusiones.** El desprendimiento de retina es una enfermedad muy grave, pero que tratada a tiempo puede curarse con una muy buena recuperación visual. El médico general debe saber que cuanto más precozmente el enfermo sea asistido por el oftalmólogo, mayores serán las posibilidades de éxito, y que cuando un paciente presente fotopsias (vea luces al mover bruscamente su cabeza), tenga moscas volantes o proyecte un escotoma, deberá realizársele un examen de fondo de ojo previa dilatación de la pupila y hacerle guardar reposo hasta que se llegue al diagnóstico.

## PATOLOGÍA BÁSICA DEL VÍTREO EN GENERAL

### Alteraciones seniles: desprendimiento posterior de vítreo

Con la edad, la composición química del humor vítreo se altera: el ácido hialurónico sufre un proceso de hidrólisis con vacuolización secundaria y se separa entonces de la retina. Este fenómeno puede tener lugar también a raíz de un traumatismo, de una inflamación (vitritis), de miopía alta en pacientes de mediana edad o de degeneraciones vitreoretinianas.

Las consecuencias inmediatas pueden ser la aparición de una membrana que tapiza la superficie anterior de la retina y el área macular (*mácula en celofán*), o que al colapsarse y por adherencias patológicas se produzca un verdadero agujero de la mácula, con desprendimiento secundario de retina del polo posterior o sin él.

El paciente acusa pérdida de su visión central por disfunción macular y midesopsias (visión de moscas volantes) por las alteraciones estructurales del vítreo.

### Degeneraciones vitreoretinianas

Este grupo de enfermedades relacionadas con una herencia autosómica dominante, recesiva o ligada al sexo se caracterizan por afectar a personas jóvenes, con discreta alteración macular, agudeza visual al principio normal, luego disminuida, áreas de desprendimiento entre las capas de la retina sensorial, que pueden ser centrales o periféricas (retinosquiasis), vítreo con bridas, láminas, cordones o licuefacción y, en algunos casos, retinitis pigmentaria.

El electroretinograma y el electrooculograma suelen revelar graves alteraciones, al igual que el campo visual (escotoma anular o central).



## Unidad IV

### NEUROOFTALMOLOGÍA, TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD OCULAR Y PREVENCIÓN DE LA CEGUERA

#### 17 | Enfermedades del nervio óptico

##### ANATOMÍA DE LA PAPILA Y DEL NERVIÓ ÓPTICO

Las retinas son en realidad las proyecciones anteriores del cerebro dentro del globo ocular, y los nervios ópticos, las vías nerviosas de unión entre ambos ojos. La patología del nervio óptico, si es unilateral, no tiene repercusión clínica en el otro ojo, ya que cada uno finaliza anatómicamente en la zona anterolateral del quiasma óptico.

La longitud del nervio óptico es de 40 a 55 mm y en él se pueden reconocer cuatro porciones: intraocular o papila óptica, orbitaria, canalicular e intracraneal.

**Porción intraocular o papila óptica.** De un espesor de casi 1 mm, corresponde al segmento prelaminar y laminar del nervio óptico. En ella convergen los axones de las células ganglionares de la retina que atraviesan la esclerótica modificada en un verdadero sincicio de láminas elásticas (lámina cribosa) (fig. 17-1): son más de un millón de fibras que emergen en dirección de la órbita. De forma oval, el diámetro vertical de la papila es de 1,6 mm y está situada a 3 mm hacia el lado nasal respecto del centro o polo posterior ocupado por la mácula y a 1,5 mm por encima del plano horizontal. En sus bordes terminan las capas coroides; de la retina solo se encuentra el tejido escleral, de modo que la papila es fisiológicamente ciega (*mancha de Mariotte o mancha ciega del campo visual*). Los bordes de la papila están formados por la pared del canal óptico escleral, que se continúa hacia atrás con las meninges y el espacio subaracnoideo (fig. 17-2), estructuras que cubren al nervio hasta el agujero óptico. Por lo tanto, el líquido cefalorraquídeo llega hasta el espacio perióptico escleral de ambos nervios ópticos.

La papila es algo más pálida en los niños pequeños que en el adulto, y presenta un color rosado debido a la capa capilar intradiscal; es una zona muy vascularizada, especialmente a través del anillo de Zinn-Haller, formado por las arterias ciliares cortas posteriores, ramas de la oftálmica.

Oftalmoscópicamente, sus caracteres más importantes son (fig. 17-3):

1. Bordes netos algo más difusos del lado nasal por presentar una mayor cantidad de fibras nerviosas.
2. Color blanco rosado más intenso del lado nasal.

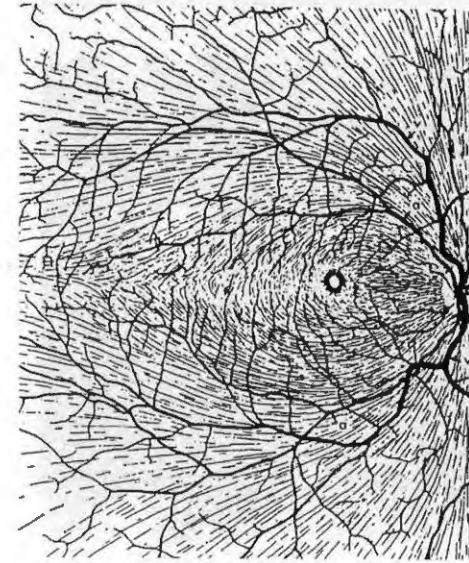


FIG. 17-1. Trayecto de las fibras nerviosas en la retina para formar el nervio óptico en su convergencia hacia la papila.

3. Superficie plana, es decir, que con la misma cifra de dioptrías del disco de Rekoss del oftalmoscopio directo debe observarse la papila igual que el resto de la retina. A cada dioptría positiva de diferencia corresponden 0,3 mm reales de protrusión y cada dioptría negativa significa 0,3 mm de excavación.

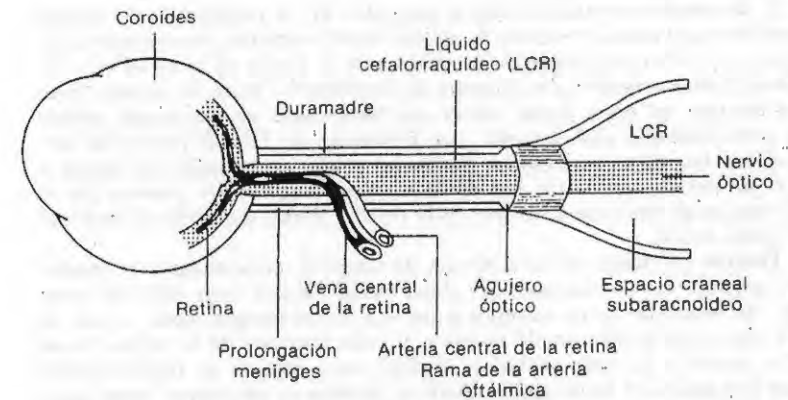


FIG. 17-2. Anatomía del nervio óptico



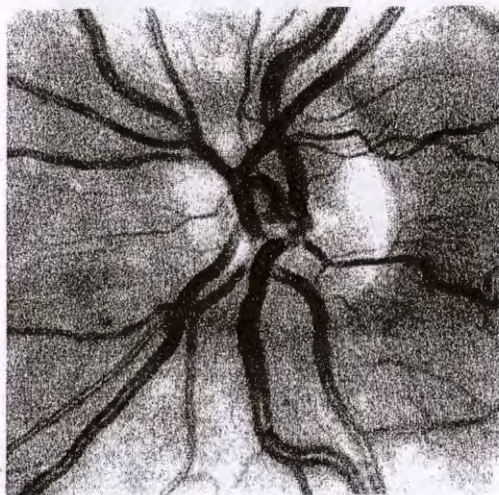


FIG. 17-3. Aspecto oftalmoscópico de una papila normal.

4. Se observan finos vasos capilares en los bordes y perpendiculares a estos que desaparecen precozmente en los casos de atrofia de la papila.

5. Pulso venoso positivo: se comprueba en un 90% de las papilas normales e indica que la presión ocular es ligeramente menor que la presión de la vena oftálmica central de la retina y que la presión intracraneana está por debajo de los 200 mm Hg.

6. Excavación central fisiológica pequeña. En la miopía elevada puede observarse un reborde temporal de atrofia coroidorretiniana denominado *cono miópico*, y a veces una implantación oblicua de la papila en la esclerótica. El examen biomicroscópico con lámpara de hendidura y lente de contacto permite efectuar un corte óptico con el cual observamos en estereopsis pequeñas protrusiones o excavaciones o un fenómeno de Tyndall prepapilar por proteínas. Las fibras nerviosas se mielinizan al salir de la papila por detrás y en pleno nervio óptico, y el haz de fibras papilomacular que penetra por el lado temporal comienza a situarse en la región central del nervio al emerger del globo ocular.

**Porción orbitaria.** De 20 a 30 mm de longitud, es prolongada y sinuosa para permitir los movimientos del globo ocular. Ocupa el eje del cono muscular. Se relaciona en su emergencia del ojo con el ganglio ciliar, y a los 10 a 15 mm es perforada por la arteria y la vena centrales de la retina, ramas de la arteria y la vena oftálmicas. Ambos vasos ocupan su región central hasta que aparecen en la papila, donde se dividen en sus cuatro ramas principales e irrigan el plano de células ganglionares y bipolares de la retina.

La vascularización propia de esta porción está asegurada por la arteria central del nervio óptico y los vasos piales.

**Porción canalicular.** Mide de 4 a 10 mm y se ubica en el interior del agujero óptico y el canal o conducto del mismo nombre (óseo). Situado en la pared interna de la órbita, entre el cuerpo del esfenoides y su ala menor, el nervio termina en su prolongación intracraneal en el quiasma óptico. Está pobremente vascularizado. Las compresiones tumorales y las fracturas óseas traumáticas provocan cambios en el diámetro normal de los agujeros ópticos o en los planos óseos, por lo cual el examen radiográfico debe ser practicado en forma bilateral y simultáneamente, comparando ambos agujeros (técnica de Reesse).

**Porción intracraneal.** Mide de 3 a 16 mm desde la salida del conducto óptico hasta el quiasma. Esta es la terminación anatómica aparente, pero el flujo axoplasmático que proviene de las células ganglionares de la retina continúa a través del quiasma y las cintillas ópticas hasta el cuerpo geniculado externo, donde los axones efectúan sinapsis con la tercera neurona.

El flujo axoplasmático es una corriente metabólica activa común a todas las fibras nerviosas, con circulación del líquido intraaxónico o axoplasma, compuesto por agua, proteínas, sales, moléculas y compuestos celulares. Es bidireccional —de la periferia hacia los centros y de los centros a la periferia— y presenta entre sus funciones la de intervenir en la producción de adenosina-trifosfato, indispensable en la fisiología neuronal. Pero el flujo axoplasmático, a su vez, puede ser utilizado para el transporte de agentes patógenos, como virus y neurotoxinas, hasta las neuronas. La dirección normal de este transporte axónico es sobre todo anterógrada, desde el cuerpo celular hacia la sinapsis, y en menor medida retrógrada. En el edema de papila verdadero se interrumpe el flujo axoplasmático anterógrado.

### EDEMA DE PAPILA (PAPILEDEMA)

Es la protrusión edematosa del nervio óptico en su porción anterior o intraocular. Se denomina papiledema o edema de papila "puro" cuando se trata de un edema de papila bilateral y mecánico que acompaña a un síndrome de hipertensión endocraneana (SHE).

Este cuadro está conformado clínicamente por cefalea, vómitos, bradicardia, fotofobia, náuseas y parálisis de los músculos oculares (fig. 17-4). En el

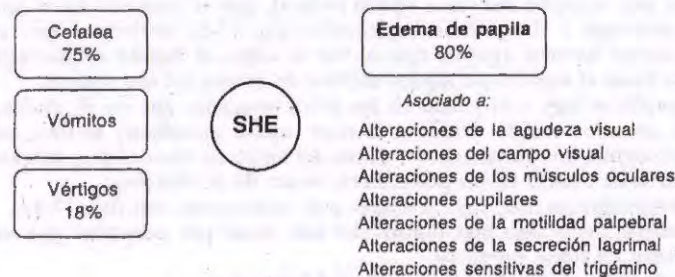


FIG. 17-4. Hipertensión endocraneana.



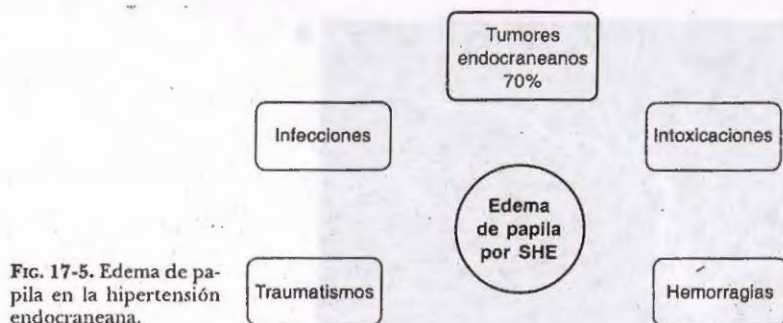


FIG. 17-5. Edema de papila en la hipertensión endocraneana.

papiledema, el principal diagnóstico presuntivo debe ser siempre el de tumor cerebral, y el médico general deberá profundizar la semiología clínica y neurológica para que el diagnóstico sea el correcto. Los exámenes indicados son arteriografía digital, tomografía computarizada de cerebro, resonancia nuclear magnética, biomicroscopia del fondo de ojo y angiofluoresceinografía.

Otras afecciones con las cuales pueden relacionarse un SHE y un papiledema bilateral son (fig. 17-5): rotura de aneurismas arteriales con hemorragia subaracnoidea, aneurismas del cerebro, tumores de la médula espinal, encefalopatía hipertensiva a veces con toxemia, afecciones virósicas o bacterianas, traumatismos craneanos, siringomielia, aracnoiditis optoquiasmática (engrosamiento inflamatorio de la aracnoides quiasmática), poliglobulias secundarias, leucosis, anemia perniciosa, disproteinemias, trombosis del seno cavernoso, pseudotumor inflamatorio del cerebro, linfomas y eclampsia.

En el papiledema, la agudeza visual no está disminuida en los primeros estadios, ya que se trata de un trasudado mecánico interfibrilar.

Por otra parte, el edema de papila unilateral sin hipertensión endocraneana se encuentra en afecciones tales como las papilitis y la neuropatía óptica isquémica anterior, en las cuales la agudeza visual disminuye de manera brusca por efecto tóxico del exudado inflamatorio activo —que es intrafibrilar— sobre las fibras del nervio óptico, o bien por la isquemia aguda.

La gravedad del papiledema bilateral provocado por lesiones expansivas o tumores cerebrales depende de la localización topográfica y del tipo histológico de la lesión. Un 70% de todos los tumores cerebrales presentan papiledema con SHE. Los más frecuentes son los de localización infratentorial, pues bloquean precozmente la circulación normal del líquido cefalorraquídeo; por ejemplo, ependimomas y meduloblastomas que afectan la línea media. Además, puede aparecer en metástasis y abscesos cerebrales. Los meningiomas son procesos especialmente infiltrativos, por lo cual provocan un SHE tardío. En los niños, en cambio, la compresión de la fosa posterior por gliomas y tumores embrionarios se acompaña siempre de un papiledema precoz con gran protrusión del disco.

El mecanismo que provoca el papiledema es de tipo mecánico, por alteración de la circulación del flujo axoplasmático —como resultado de la com-

presión al aumentar la presión en el espacio meníngeo perióptico— y por alteración metabólica. Este flujo pasa al intersticio, lo cual aumenta la compresión de los capilares venosos y contribuye aún más a la aparición del edema de papila. Hay mayor edema intraaxónico. La dirección de la doble circulación normal del líquido axónico se altera y el líquido se dirige al espacio extracelular de la región anterior de la papila.

**Cuadro clínico del papiledema.** En un primer período, o inicial, se observa una hiperemia con dilatación de las vénulas y capilares radiales de la papila y comienzan a borrarse los bordes del disco en ambos polos y por último el borde nasal.

En un segundo período o de estado, aproximadamente diez días después, aparece el edema bilateral de papila. Se borran los bordes de esta, en la que se observa la superficie protruida y con sus vasos dilatados e incurvados a nivel de su emergencia, especialmente las venas. La superficie normalmente "plana" se transforma en saliente y puede haber hemorragias en llama y exudados en la papila o en su vecindad. Funcionalmente no hay todavía daño de las fibras del nervio óptico y la agudeza visual está conservada. Se trata de un edema "pasivo", a diferencia del que se observa en la papilitis, que es un edema "inflamatorio activo". Desaparece el pulso venoso positivo a nivel papilar (latido venoso) y se observan pliegues retinocoroideos concéntricos a la papila (*estrías de Paton*) por el edema retiniano (fig. 17-6).

En un tercer período, de regresión o atrofia incipiente del nervio, si persiste el SHE durante varias semanas, comienza una lenta destrucción de las fibras del nervio óptico por isquemia y atrofia de los vasos papilares; disminuye el edema, pero empalidece la papila, la cual puede evolucionar hacia una atrofia poseidema con gran disminución de la agudeza visual en este período tardío. La única forma de evitar esta complicación es efectuando un diagnóstico precoz con terapéutica adecuada para la posible etiología del SHE. Frente a un papiledema, debe hospitalizarse al paciente para estudiarlo cabalmente desde los puntos de vista clínico y neurológico.

**Diagnóstico diferencial.** Con el *seudopapiledema*, conjunto de afecciones de la papila que simulan un papiledema. Los cuerpos hialinos o drusas de papila con bordes difusos de esta, la persistencia de tejido hialoideo o la hipermetropía elevada con papila congestiva y pequeña denominada "seudoneuritis" son afecciones en las que no está alterado el flujo axoplasmático del nervio óptico y el cuadro es generalmente no progresivo. En el examen campimétrico, tanto en el papiledema como en el *seudopapiledema*, existe agrandamiento de la mancha de Mariotte. Los exámenes neurológicos in-cruentes y la retinofluoresceinografía son de gran utilidad (fig. 17-7).

Oftalmoscópicamente, en el papiledema se observan hemorragias prepapilares y dilatación de los capilares radiales superficiales, y las venas están dilatadas e incurvadas, como remontando al edema; todo ello no se observa en el *seudopapiledema*, que puede mostrar un aparente borramiento de los bordes del disco. Además, en la angiofluoresceinografía aparece, en el edema de papila, retardo de la circulación venosa e hiperfluorescencia de la papila que sobrepasa sus bordes, con presencia de los capilares radiales, mientras que en el *seudopapiledema* la papila es de aspecto totalmente normal.



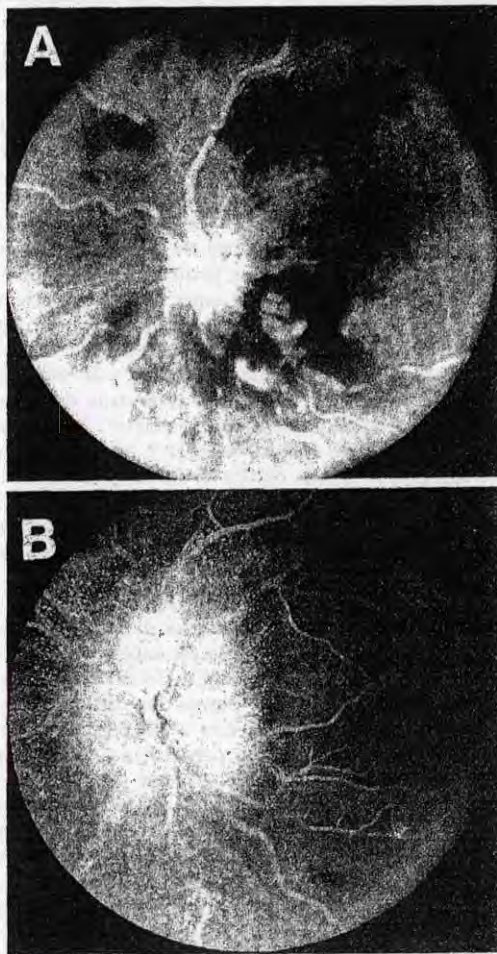


FIG. 17-6. Edema de papila por hipertensión endocraneana (ambos ojos corresponden a un tumor cerebral). A. Edema predominantemente hemorrágico. B. Edema pálido con dilatación de la red capilar prediscal.

Con las neuritis ópticas o papilitis o edema de papila "acompañado" o "inflamatorio" (tabla 17-1). En la papilitis aparecen clínicamente:

a) Brusca disminución unilateral de la agudeza visual, aunque en los niños puede ser bilateral. Los objetos son vistos con una menor luminosidad. Hay acromatopsia precoz y pérdida de la estereopsis para los objetos en movimiento.

b) Dolor ocular que aumenta con el movimiento o la compresión de los ojos.

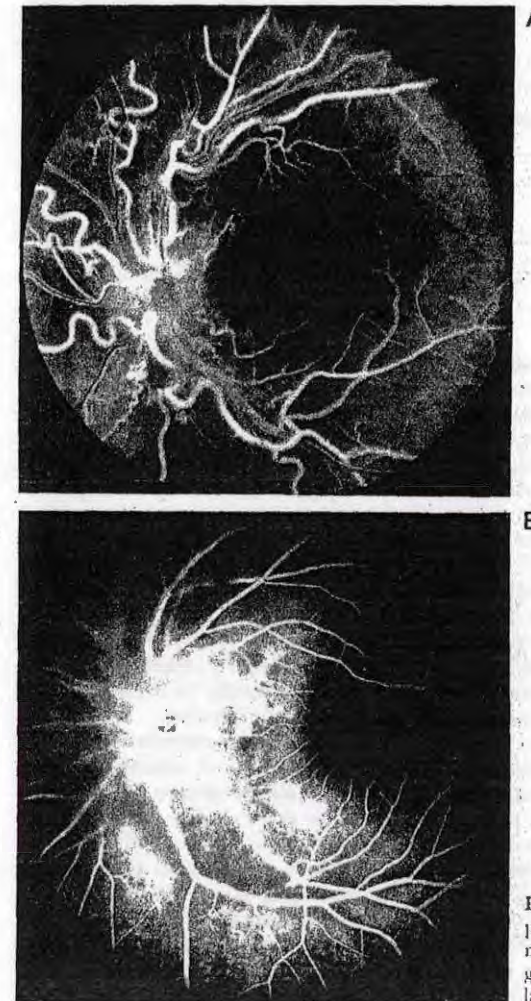


FIG. 17-7. Seudoedema de papila. A. Presencia de fibras de mielina. B. Malformación congénita por mala reabsorción de la papila epitelial primitiva.

c) Pupilas: signo de Marcus Gunn, que traduce la afección de la porción aferente del reflejo fotomotor (véase cap. 18).

d) Fondo de ojo (fig. 17-8): borramiento de la excavación central de la papila preexistente, con presencia de edema de papila sin marcado compromiso vascular (discreta dilatación venosa); si hay exudados en la región macular o papilomacular, el cuadro corresponde a una neurorretinitis de los



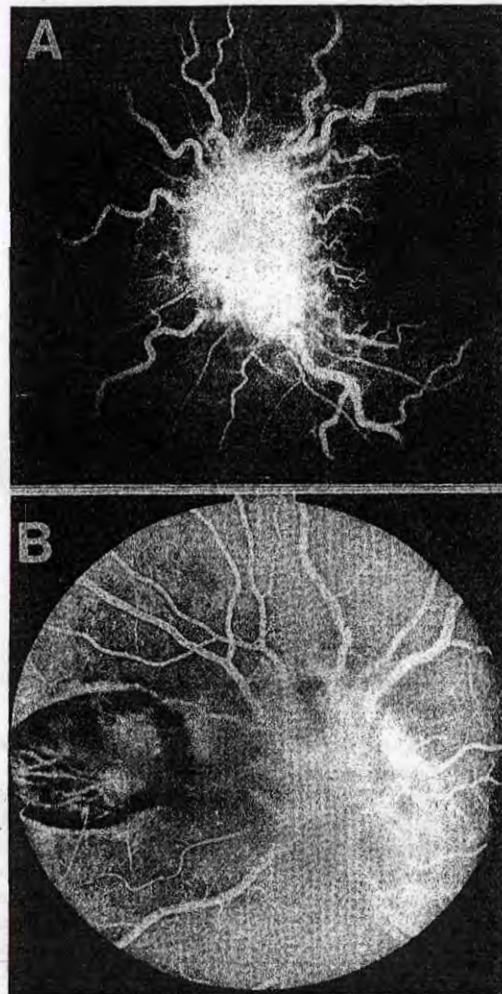


FIG. 17-8. Edema inflamatorio (papilitis). A. Papilitis inespecífica sin dilatación venosa. B. Papilitis secundaria a la reactivación de una toxoplasmosis congénita de forma pseudocolobomatosa.

jóvenes; se aprecia fenómeno de Tyndall en el cuerpo vítreo delante de la papila por las células y exudados inflamatorios y comprobable por la biomicroscopia de fondo de ojo; el pulso venoso papilar a veces está conservado.

e) Campo visual: con la perimetría cinética se ven escotomas centrales, paracentrales y centrocecales con reducción de la sensibilidad retiniana en la región central (sobre todo con perimetría estática automática computarizada).

TABLA 17-1. Diagnóstico diferencial entre papiledeema y papilitis

|                              | <i>Papiledeema</i>                                                                                                  | <i>Papilitis</i>                                                                                                                                                  |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Clínica                      | Bilateral<br>Crisis de amaurosis fugaz<br>Cuadro de hipertensión endocraneana<br>Visión borrosa<br>Sin dolor ocular | Unilateral<br>Sin amaurosis fugaz<br>Sin hipertensión endocraneana<br>Pérdida brusca de la visión<br>Dolor ocular principalmente con movimientos del globo ocular |
| Oftalmoscopia                | Sin exudados<br>Pulso venoso negativo<br>Elevación de los bordes (> 3 dioptrías)                                    | Presencia de precipitados en la limitante prepapilar<br>Pulso venoso positivo<br>Elevación de los bordes (< 3 dioptrías)                                          |
| Reflejo fotomotor            | Conservado                                                                                                          | Alterado                                                                                                                                                          |
| Campo visual                 | Agrandamiento de la mancha ciega                                                                                    | Escotoma central o centrocecal                                                                                                                                    |
| Examen electrorretinográfico | Normal (antes de la atrofia óptica)                                                                                 | La frecuencia de fusión subjetiva es casi siempre baja                                                                                                            |
| Fluoresceinografía           | Extravasación de colorante                                                                                          | Extravasación de colorante                                                                                                                                        |

f) Discromatopsia al eje rojo-verde.

g) Los potenciales evocados visuales muestran retardo del tiempo de conducción retinocortical.

En el *papiledeema* por SHE se registran los siguientes síntomas y signos:

a) No hay disminución de la agudeza visual. Si el edema persiste en períodos tardíos, la visión central se altera.

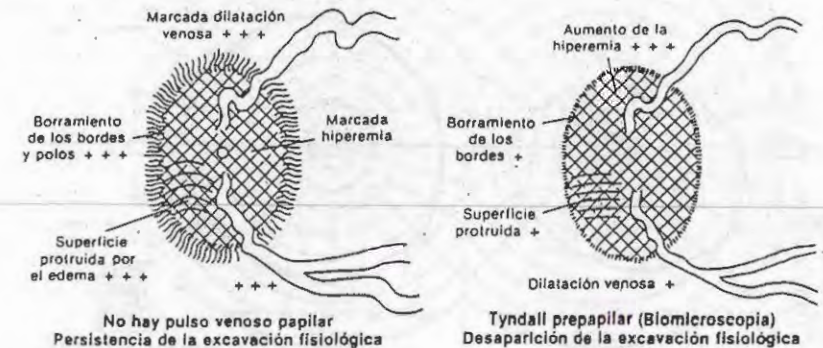


FIG. 17-9. Diagnóstico diferencial entre el edema de papila de naturaleza mecánica (papiledeema) y la papilitis o neuritis óptica anterior.



- b) No hay dolor ocular.  
 c) Las pupilas son normales.  
 d) Fondo de ojo (fig. 17-9): hay elevación importante de la papila, de más de 3 dioptrías; el edema es "limpio" sin fenómeno de Tyndall inflamatorio, con gran deflexión de los vasos papilares y dilatación superficial de los capilares; hay desaparición del pulso venoso papilar preexistente; no se borra la excavación central fisiológica de la papila.  
 e) Campo visual: agrandamiento de la mancha de Mariotte; no se observan escotomas centrales (fig. 17-10); más tarde se produce la sistematización

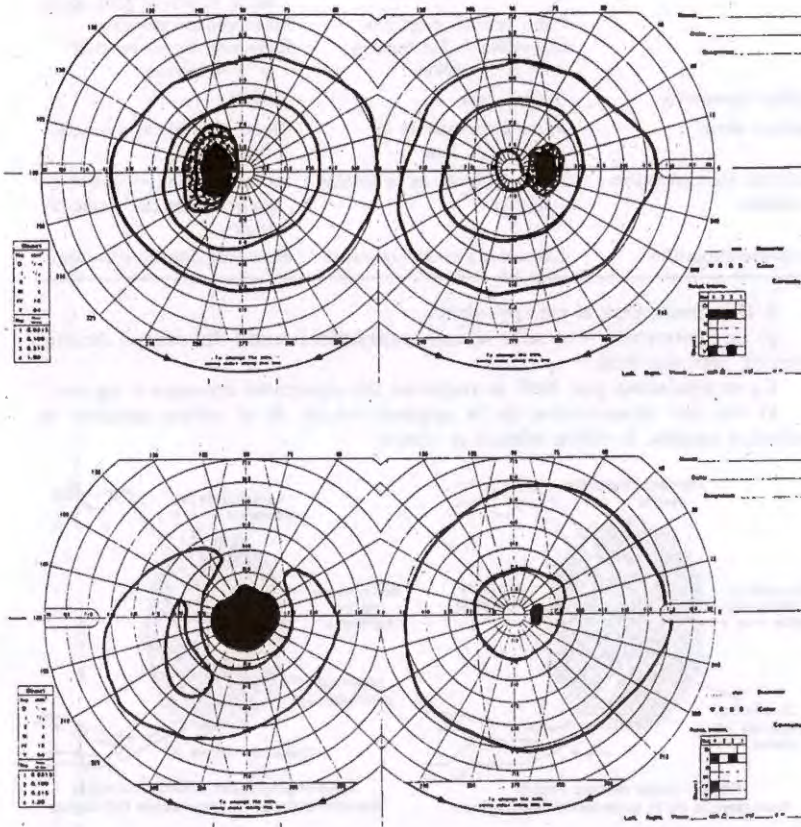


FIG. 17-10. Arriba. Campo visual en el edema de papila: aumento de la mancha ciega; disarmonía fotométrica en un tumor cerebeloso. Abajo. Neuritis óptica: escotoma centrocecal en el ojo izquierdo.

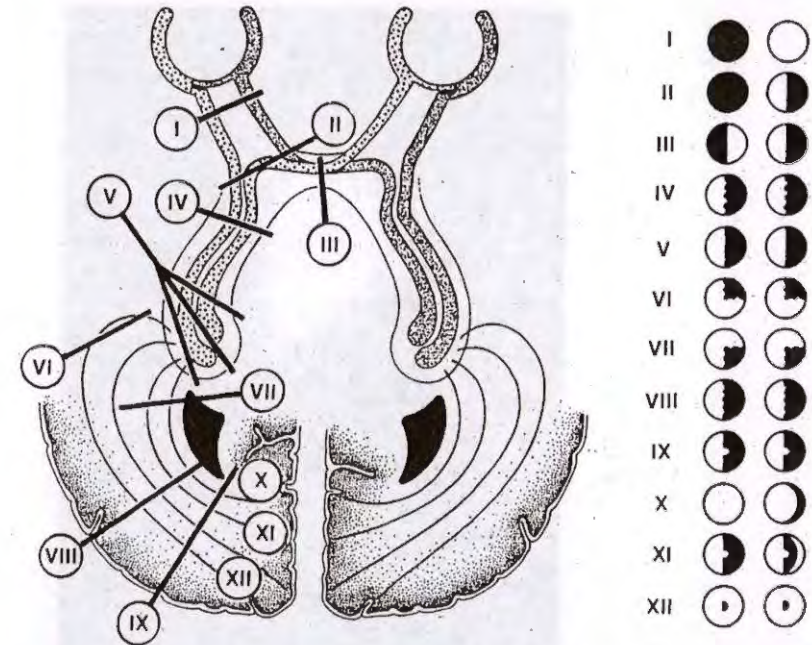


FIG. 17-11. Sistematización del campo visual de acuerdo con el sitio de la vía óptica afectado por el tumor (localización).

(hemianopsia, retracción concéntrica, etc., de acuerdo con la localización del tumor y el compromiso de la vía óptica) (figs. 17-11 y 17-12).

f) No hay discromatopsia (hasta que aparece la atrofia del nervio). El electróretinograma y los potenciales evocados visuales son normales.

**Con el edema de papila unilateral por tumores del nervio óptico y de la órbita.** Se ve en afecciones que comprimen el nervio óptico, tales como tumores orbitarios o a nivel del conducto óptico (meningiomas, gliomas) o anomalías craneofaciales (síndrome de Crouzon). El síndrome de Foster Kennedy comprende la asociación de una atrofia de la papila antigua y homolateral con un edema de papila actual del ojo contralateral. La atrofia se debe a la compresión directa del nervio óptico y el papiledema a la continuación evolutiva del tumor que provoca SHE. Sus causas más frecuentes son los meningiomas del ala menor del esfenoides u olfatorios y los tumores frontales.

## NEURITIS ÓPTICAS

Las neuropatías inflamatorias del nervio óptico se denominan neuritis ópticas. Cuando afectan la porción anterior se denominan *papilitis* y el edema inflamatorio que presentan es visible oftalmoscópicamente: *edema de papi-*



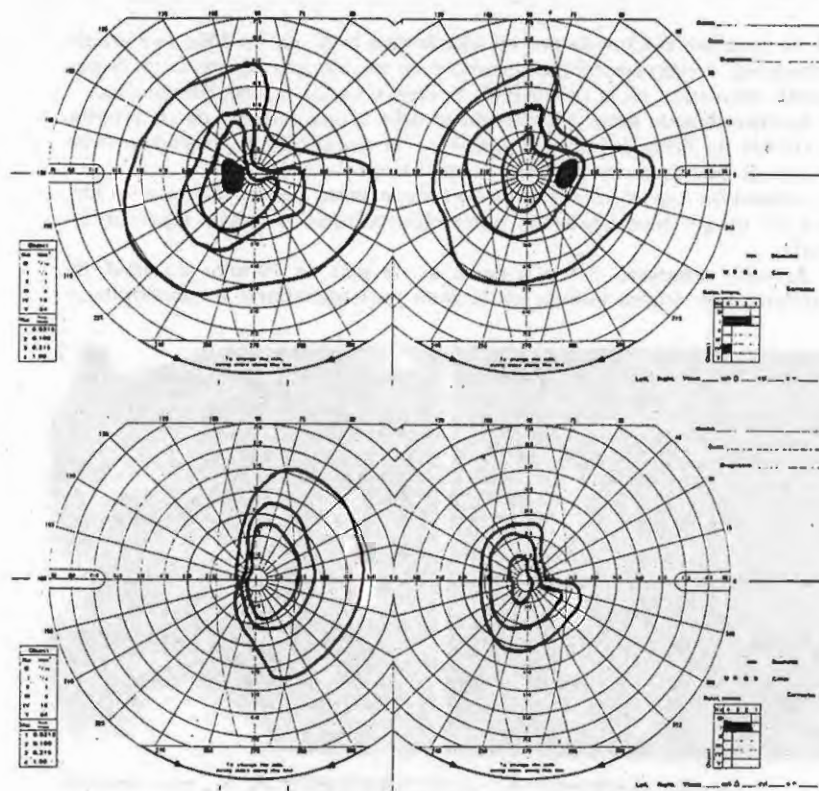


FIG. 17-12. Campo visual en los tumores cerebrales. Arriba. Cuadrantanopsia homónima derecha por tumor infiltrante del lóbulo temporal. Abajo. Hemianopsia homolateral con cuadrantanopsia por adenoma de hipófisis.

la "acompañado" o tóxico. La alteración del flujo axoplasmático es intrafibrilar y, como ya hemos señalado, se perturban de manera precoz las funciones visuales, la agudeza visual y la visión cromática. En cambio, si la inflamación o neuritis óptica se localiza detrás de la emergencia del nervio en su porción orbitaria, no se observa oftalmoscópicamente patología de la papila, pero las funciones visuales igualmente se encuentran alteradas. Esto configura la *neuritis óptica retrobulbar*, que aparece en las enfermedades desmielinizantes de los jóvenes (esclerosis múltiple). Muchas de estas afecciones evolucionan hacia la atrofia del nervio óptico con grave perturbación visual, incluso con ceguera.

El agente infeccioso afecta las fibras del nervio óptico directamente por

liberación de toxinas o por un mecanismo indirecto inmunológico (fenómeno de inmunoadresión).

### Neuritis óptica anterior o papilitis

Es una afección unilateral (véase pág. 269), aunque en la infancia puede interesar ambos ojos; está afectada la porción prelamina del nervio óptico. Se relaciona con infecciones virósicas en los niños: parotiditis, sarampión, rubéola, escarlatina, y a veces tras la vacunación obligatoria.

En el adulto es unilateral y en ocasiones acompaña a las uveítis y meningitis, como en la enfermedad de Harada (hipoacusia, vitíligo, poliosis, uveítis posterior) o en la enfermedad de Behçet, aunque diferentes entidades clínicas pueden provocarla: sinusitis etmoidal y esfenoidal, sarcoidosis, virus neurotróficos, meningitis lútica y tuberculosa, en el curso de la retinitis por

TABLA 17-2. Etiología de las neuritis ópticas

| Papilitis                                 | Neuritis óptica retrobulbar              |
|-------------------------------------------|------------------------------------------|
| Uveopapilitis                             | Aguda                                    |
| Virosis                                   | Virus                                    |
| Toxoplasmosis                             | Sífilis                                  |
| Tuberculosis                              | Esclerosis múltiple                      |
| Infecciones focales                       | Enfermedad de Leber                      |
| Infección sinusal                         | Tóxicas (generalmente bilaterales)       |
| Infección amigdalina                      | Alcohol etílico                          |
| Infección dentaria                        | Tabaco y alcohólico-tabáquicas           |
| Meningopapilitis (pueden ser bilaterales) | Disulfiram                               |
| Sarampión                                 | IMAO                                     |
| Varicela                                  | Cloranfenicol                            |
| Parotiditis                               | Etambutol                                |
| Uveomeningitis                            | Anovulatorios                            |
| Enfermedad de Harada                      | Plomo                                    |
| Enfermedad de Behçet                      | Tetracloruro de carbono                  |
| Síndrome de Vogt-Koyanagi                 | Carenciales                              |
| Síndrome de Heerfordt                     | Embarazo                                 |
| Meningoneuraxitis                         | Diabetes                                 |
| Sífilis                                   | Menstruación                             |
| Tuberculosis                              | Guerra (carencia alimentaria)            |
| Infecciones agudas                        | Neuritis óptica transversa               |
| Sarcoidosis                               | Unilateral                               |
| Brucelosis                                | Virus                                    |
| Virosis                                   | Bilateral                                |
| Seudopapilitis vasculares                 | Sífilis crónica                          |
| Coronariitis                              | Tóxica                                   |
| Accidentes cerebrovasculares              | Alcohol metílico                         |
| Diabetes                                  | Quinina (grandes dosis)                  |
| Enfermedad de Horton                      | Arsenicales pentavalentes                |
|                                           | Botulismo                                |
|                                           | Intoxicaciones suicidas por barbitúricos |



citomegalovirus que complica a las formas avanzadas del sida, parasitosis (toxoplasmosis, oncocercosis, *Toxocara canis*, cisticercosis), micosis (*Candida albicans*) (tabla 17-2).

**Tratamiento.** Estriba en la administración de ACTH y corticoides. Se debe tratar, si es posible, el agente etiológico. Puede ser útil además el complejo B, en especial las vitaminas B<sub>1</sub> y B<sub>12</sub>.

### Neuritis óptica posterior o neuritis óptica retrobulbar

Se manifiesta bajo la forma de accesos bruscos unilaterales, con marcada disminución de la agudeza visual y fondo de ojo normal. En el campo visual aparecen escotomas centrales, paracentrales y cecocentrales. En el adulto joven se observa pérdida aguda de la visión de un ojo; puede haber dolor con los movimientos oculares. La pérdida visual se manifiesta por un escotoma central y los objetos parecen más opacos y con los colores apagados. El examen de la papila muestra una conformación normal, al revés de lo que se observa en la neuritis óptica anterior.

La causa más frecuente es la esclerosis múltiple en forma de neuritis retrobulbar axil aguda. Es una afección desmielinizante, recurrente y con notable polimorfismo clínico. Puede verse precedida por diplopía, nistagmo y anisocoria. Los vértigos señalan la afección laberíntica. Afecta a pacientes entre los 20 y 40 años de edad. Se van destruyendo los axones de las capas de fibras nerviosas del nervio óptico con alteración de la oligodendroglia. La papila es normal al principio, pero después de un período evolutivo comienza a empalidecer progresivamente. Puede observarse regresión y mejoría en brotes. Los exámenes que se deben solicitar son potenciales evocados visuales y laberínticos (se comprueba alargamiento del tiempo de latencia y de respuesta) y resonancia nuclear magnética de cerebro, en la cual se observan los focos de desmielinización. En el líquido cefalorraquídeo se aprecia aumento de la gammaglobulina, en particular de la IgG en unas pocas bandas clonales. La inmunofluorescencia muestra altos índices de anticuerpos séricos contra las células de la oligodendroglia. Además, hay niveles altos de linfocitos B circulantes. Las complicaciones son raras; a veces se afecta el V par. La visión cromática y las respuestas corticales evocadas pueden quedar alteradas.

Otras causas de neuritis retrobulbar son la neurosífilis y el botulismo, que afectan el nervio óptico en forma total (*neuritis óptica transversa*).

**Tratamiento.** La esclerosis en placas se trata con dexametasona y complejo vitamínico B. Si se observa edema, se indica osmoterapia.

### Neuropatía óptica isquémica anterior

Es un proceso vascular isquémico agudo del segmento inicial del nervio óptico con edema de papila unilateral o bilateral. Se halla afectada la porción prelaminar del nervio a causa de un infarto vascular, sin relación con enfermedad infecciosa o desmielinizante ni con compresión tumoral. Se observa entre los 60 y 70 años de edad, con brusca disminución de la agudeza visual y edema de papila pálido a veces segmentario. El campo visual demuestra defectos altitudinales, hemianopsias superiores o inferiores. En un

75% de los casos es causada por arteriosclerosis local; en un 20%, por arteritis temporal o enfermedad de Horton, y en un 5%, por vasculitis en la poliartritis reumática, en la periarteritis nudosa o en las macroglobulinemias.

**Arteriosclerosis local.** La afección se debe a una oclusión de las arterias del círculo de Zinn-Haller, responsable de la circulación de la papila, o de las arterias ciliares cortas posteriores, mediales o laterales.

**Tratamiento.** Los corticosteroides son inoperantes. Se deben tratar los factores de riesgo: hiperlipidemia, hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial.

**Arteritis temporal.** Afecta a personas de más de 70 años de edad. Se manifiesta por cefalea intensa en la zona parietotemporal o suboccipital y

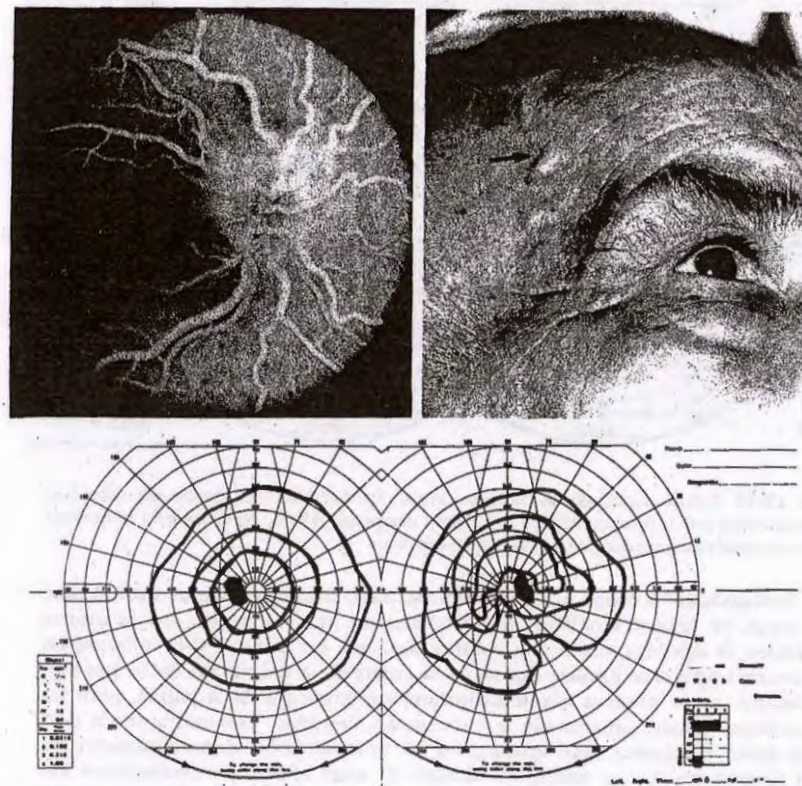


FIG. 17-13. Papilitis vascular por obstrucción de los vasos ciliares posteriores en la enfermedad de Horton o arteritis temporal. El campo visual muestra una hemianopsia altitudinal característica de esta lesión.



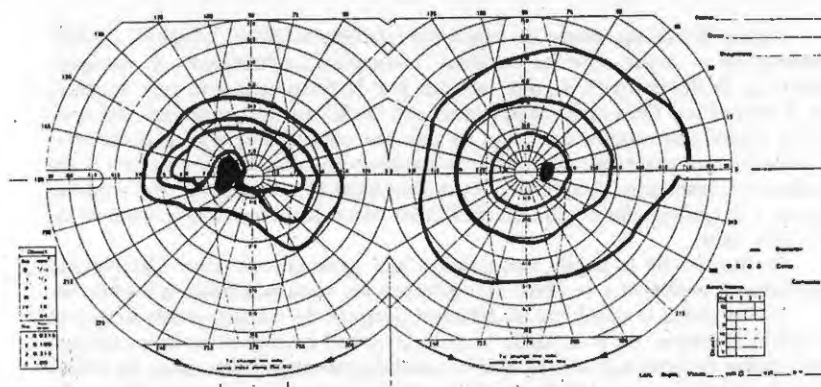


FIG. 17-14. Campo visual en una neuropatía óptica isquémica. Se observa una hemianopsia altitudinal inferior en el ojo izquierdo.

dolor en los maseteros, con fiebre, astenia, polimialgia, pérdida de peso y marcado aumento de la velocidad de eritrosedimentación (60 a 120 mm en la primera hora). Mejora con corticoides en dosis elevadas hasta que disminuya la eritrosedimentación. Puede afectarse el otro ojo, y el trastorno visual es grave (figs. 17-13 y 17-14). Corresponde investigar si existe biperalfaglobulinemia e hipergammaglobulinemia.

### Neuropatías ópticas tóxicas

Pueden ser axiles o maculares o bien transversas, caso en el cual se halla afectado todo el nervio óptico. Son bilaterales y progresivas e influyen en su desarrollo las condiciones clínicas del paciente, el funcionamiento renal y hepático, la anemia y las perturbaciones metabólicas, entre otros factores. A veces evolucionan hacia la atrofia del nervio óptico. Los pacientes consultan por disminución de la agudeza visual, alteración del sentido cromático y disminución de la iluminación aparente de los objetos. Existen diferentes grados de alteración de los potenciales evocados visuales y del electroretinograma.

**Neuropatías ópticas alcohólico-tabáquicas.** Son neuropatías tóxicas bilaterales que provocan una lesión anatómica de las fibras ópticas axiles (centrales o maculares). Los pacientes acuden a la consulta por gran disminución de la agudeza visual y alteración del sentido cromático en el eje rojo-verde. La afección se observa en fumadores y alcoholistas crónicos o manipuladores de tabaco, entre los 35 y 70 años de edad. Campimétricamente se comprueban escotomas centrales y cecocentrales.

El mecanismo patogénico se relaciona con una grave deficiencia de tiamina, complejo B o B<sub>12</sub> y ácido fólico, por mala nutrición debida a dietas insuficientes en proteínas o malabsorción digestiva.

**Neuropatías de origen farmacológico.** Se las agrupa etiológicamente según el medicamento recibido. Las provocadas por el *etambutol* (fármaco anti-tuberculoso) implican alteración del metabolismo del cinc; las lesiones renales tuberculosas previas potencian su efecto tóxico. También provocan neuropatía tóxica la *isoniazida* (otro antituberculoso), la *hidroxiquinoleína* (antiséptico intestinal), los *arsenicales* (antipalúdicos), la *emetina* (amebiasis), los *inhibidores de la monoaminoxidasa* (antidepresivos) y los *antimielóticos* (vincristina). Los *anticonceptivos orales* provocan accidentes vasculares o neuropatía óptica. El *cloranfenicol* en niños y lactantes puede ser tóxico en dosis elevadas: más de 25 mg/kg (déficit de glucuroniltransferasa). Otras causas de neuropatía óptica son la hipervitaminosis A, la intoxicación suicida por barbitúricos y los corticosteroides (seudotumor cerebral).

**Neuropatías por alcohol metílico.** El alcohol metílico es un solvente de pinturas y se lo utiliza en la síntesis de fibras artificiales. Causó intoxicación en los Estados Unidos en la época de la ley seca, en que se consumieron bebidas alcohólicas adulteradas. Es un activo tóxico neurológico que provoca vértigos, fosfenos, somnolencia, disminución grave de la agudeza visual, con signos semejantes a los de una papilitis aguda con escotoma central. Al igual que la intoxicación por barbitúricos, provoca una neuritis transversa. Puede evolucionar a la atrofia óptica.

**Tratamiento.** Estriba en vitaminas del complejo B y corticoterapia.

**Neuropatías por compuestos industriales.** Mencionaremos el sulfuro de carbono (solvente de las grasas), potente neurotóxico; el plomo (pinturas, acumuladores, carburantes); el talio (raticida). Con todos estos tóxicos se encuentran alterados precozmente los potenciales evocados visuales. Los insecticidas organofosforados constituyen una verdadera plaga sanitaria por su efecto tóxico sobre el nervio óptico.

### Neuropatías ópticas carenciales

Son bilaterales y progresivas, con escotoma central y cecocentral, disminución de la agudeza visual y del sentido cromático, palidez temporal de la papila y atrofia del haz papilomacular.

Se las puede observar en el embarazo, en las guerras (alimentación insuficiente), en la anemia perniciosa, en las afecciones digestivas por mala absorción del complejo vitamínico B.

### Neuropatías ópticas en las afecciones generales

**Afecciones hematológicas.** Se observan neuropatías ópticas en la leucosis aguda y en la anemia aguda por hemorragias.

**Hipertensión arterial** con encefalopatía o sin ella. A veces se asocia a la arteriosclerosis y otras a isquemia aguda de la papila. La hipertensión arterial esencial y la diabetes son factores de riesgo que pueden provocar isquemia aguda de la papila.

**Afecciones sistémicas.** La sarcoidosis puede provocar infiltración granulomatosa del nervio óptico. También puede afectar el nervio óptico el lupus eritematoso disseminado.



**Neuropatía óptica distiroidea.** Es una grave complicación de la enfermedad de Graves o exoftalmía endocrina, que se observa en un 5% de estos enfermos. La enfermedad de Graves puede asociarse en un 90% de los casos con hipertiroidismo; es bilateral, asimétrica, con acumulación de glicosaminoglicanos en el tejido conectivo orbitario. Es una enfermedad autoinmunitaria que cursa con exoftalmía por infiltración edematosa y de células de la órbita y engrosamiento de los músculos rectos oculares, miositis, dificultad para la elevación y abducción de los ojos.

El mecanismo de la neuropatía óptica es la compresión e inflamación de los nervios ópticos por los músculos oculares engrosados a nivel del fondo de la órbita. En la neuropatía óptica no hay correlación con el período evolutivo de la disfunción tiroidea. Los pacientes presentan disminución de la agudeza visual, escotoma central y a veces déficit campimétrico altitudinal. La papila comienza por ser hiperémica, pero puede evolucionar hacia la atrofia. Es una causa tratable de ceguera. No es raro observar en estos casos un aumento de la presión intraocular.

Para el diagnóstico son útiles la ecografía de modos A y B y la tomografía computarizada de la órbita, que revelan engrosamiento de los músculos.

**Diagnóstico diferencial.** Ha de efectuarse con aneurismas carotidocavernosos, miositis inflamatorias y tumores orbitarios.

**Tratamiento.** Estriba en la administración de prednisolona, ACTH, inmunosupresores, ciclosporina A y radioterapia débil y en la descompresión quirúrgica de la órbita con osteotomía lateral en los casos progresivos.

## ATROFIAS DEL NERVIÓ ÓPTICO

Las lesiones de la vía óptica prequiasmática afectan el nervio óptico homolateral; cuando se destruyen los axones en grado importante aparece una palidez de la papila que inicialmente afecta la mitad temporal, pero si su evolución continúa el daño se extiende al resto del nervio según la topografía de la lesión. La consecuencia es una marcada disminución de las funciones visuales y a veces ceguera. Estas atrofi as solo son bilaterales en las enfermedades heredo degenerativas o en las neuropatías tóxicas y nutricionales.

La sintomatología común a las atrofi as ópticas es una acentuada disminución de la agudeza visual y de la percepción cromática y una alteración del reflejo fotomotor (reacción de Marcus Gunn). Un síntoma importante es la disminución de la percepción de la intensidad luminosa de objetos de uso habitual. En la campimetría cinética se observan escotomas centrales, depresión concéntrica de las isópteras y hemianopsias altitudinales en las atrofi as de origen vascular. La perimetría estática computarizada muestra depresión difusa de la sensibilidad retiniana. El electrorretinograma y los potenciales evocados visuales están alterados. Podemos clasificarlas en dos grupos:

**Atrofi as ópticas con bordes de papila difusos (o atrofia "posneurítica").** Se observan en los períodos finales de las papilitis o en aquellos pacientes con papiledema que evoluciona a la cronicidad. La disminución de la agudeza visual es progresiva. Las papilas aparecen de color blanco nacarado y con sus bordes no netos y hay discreta reacción fibrogli al.

**Atrofi as ópticas con bordes de papila netos (atrofia simple o "tabética" —sífilis cuaternaria— o por esclerosis en placas —neuritis retrobulbar—).** Antigüamente se la denominaba atrofia tabética por la frecuencia con que aparecía en la neurosífilis. Otra causa importante son las fracturas traumáticas del conducto óptico con sección completa de este por contusiones temporoorbitarias o malares que provocan atrofia de la papila completa después de 2 a 3 semanas del accidente. Asume interés medicolegal el antecedente del traumatismo, y la radiografía de ambos conductos óseos demostrará la existencia de fractura ósea.

Los bordes de la papila son netos, y esta presenta un color blanquecino por falta de capilares a su nivel. Desaparecen los vasos nutricios en los bordes.

En los niños la patología es bilateral después de ciertas virosis neurocefálicas. Además, en la infancia y en la juventud existen otros tipos clínicos de atrofi as ópticas; son *atrofi as ópticas heredo degenerativas* bilaterales, de evolución insidiosa y con pérdida simétrica de la visión central, entre las cuales debe mencionarse la *enfermedad de Leber*, atrofia óptica hereditaria y bilateral que se observa en jóvenes de 18 a 30 años de edad, con transmisión no directa y predominantemente masculina. En un primer período se comprueba pérdida brusca de la agudeza visual, con el segundo ojo comprometido por el mismo proceso en un par de meses. En la oftalmoscopia aparece hipereimia de la papila, "seudoedema", que evoluciona hacia la atrofia del nervio óptico. Existe una alteración del metabolismo de los cianidos. Se administra en forma terapéutica hidroxycobalamina. A veces se acompaña de adherencias patológicas de la aracnoides en la vía óptica (aracnoiditis?).

## Enfermedad oclusiva carotídea

Es una causa importante de morbimortalidad. Los ataques isquémicos transitorios (AIT) habitualmente preceden al accidente cerebrovascular. Los AIT carotídeos comprenden la amaurosis fugaz (monocular homolateral, crisis de 1 a 5 minutos de pérdida de la visión, indolora, por isquemia retiniana transitoria, con episodios repetibles); a veces hemianopsia homónima incongruente contralateral, y en el examen del fondo de ojo en ocasiones se observa embolia retiniana, baja presión arterial retiniana (oftalmodinamometría bilateral), cambios arteri olares retinianos hipertensivos asimétricos, y puede llegarse a la atrofia del nervio óptico homolateral. Se tratan con anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y cirugía vascular (endarteriectomía o cirugía de derivación).

## 18 | Estudio de los reflejos pupilares

El sistema neurovegetativo simpático y parasimpático regula el funcionamiento de la pupila, el cristalino, los vasos y las glándulas lagrimales y accesorias.



La pupila actúa como el diafragma de una cámara fotográfica, y por ello: a) regula la cantidad de luz que entra en el ojo para impresionar al neuroepitelio (conos y bastones); b) reduce la aberración esférica y cromática de la córnea y el cristalino; c) aumenta la profundidad de foco.

Su diámetro normal tiene entre 2 y 4 mm, con una posición central en el iris (hasta 1 mm de descentración es normal). En los ancianos es más pequeña. La diferencia de diámetro pupilar entre ambos ojos se denomina *anisocoria*. El diámetro y la reactividad pupilar dependen de mecanismos neurológicos complejos mediados por la inervación antagónica del simpático y el parasimpático y pueden presentar alteraciones que el médico general debe conocer porque se relacionan topográficamente con diferentes sectores del sistema nervioso central.

## REFLEJOS PUPILARES

### Reflejo fotomotor o de miosis

Es la contracción del músculo constrictor, situado en forma circular alrededor del orificio de la pupila, por acción colinérgica (parasimpática) frente al estímulo luminoso.

**Vías (fig. 18-1). Primera neurona aferente.** Ciertos conos y bastones retinianos son receptores luminosos para la regulación del diámetro pupilar. El impulso nervioso continúa hacia las células ganglionares de la retina, hasta la región pretectal, y, tras ocupar los nervios ópticos, las fibras nasales experimentan decusación quiasmática, mientras que las fibras temporales, sin decusarse, continúan directamente a las cintillas ópticas. En la región pretectal (tubérculos cuadrigéminos anteriores), las fibras pupilares abandonan la vía sensorial y establecen sinapsis en los núcleos pretectales del mesencéfalo superior.

**Segunda neurona aferente o de asociación.** Conecta el complejo nuclear de la región pretectal con los núcleos de Edinger-Westphal. Estos núcleos son motores y parasimpáticos y asiento del centro del reflejo de miosis y de la acomodación, y ocupan la región dorsal del núcleo del III par (motor ocular común). Las fibras que corresponden a la miosis y las de la acomodación cursan separadas.

**Tercera neurona o eferente.** Consta de dos partes. Las fibras parasimpáticas salen del mesencéfalo dentro del III par y se dirigen al ganglio ciliar (situado detrás del globo ocular), donde establecen sinapsis; las fibras posganglionares que emergen de allí penetran en el ojo y alcanzan el músculo constrictor de la pupila (miosis) y el músculo ciliar (acomodación). Dentro del ganglio ciliar, la sinapsis de las fibras posganglionares se efectúa con dos grupos de neuronas diferentes y en proporción de 30:1 en lo que concierne a la respuesta acomodación:miosis. Este ganglio ciliar es atravesado además, sin que se efectúe sinapsis neuronal, por fibras sensitivas del V par (nervio nasociliar) y del simpático.

Existe una inhibición corticohipotalámica mesencefálica que provoca midriasis y que disminuye durante el sueño (miosis fisiológica, pero con pupilas reactivas).

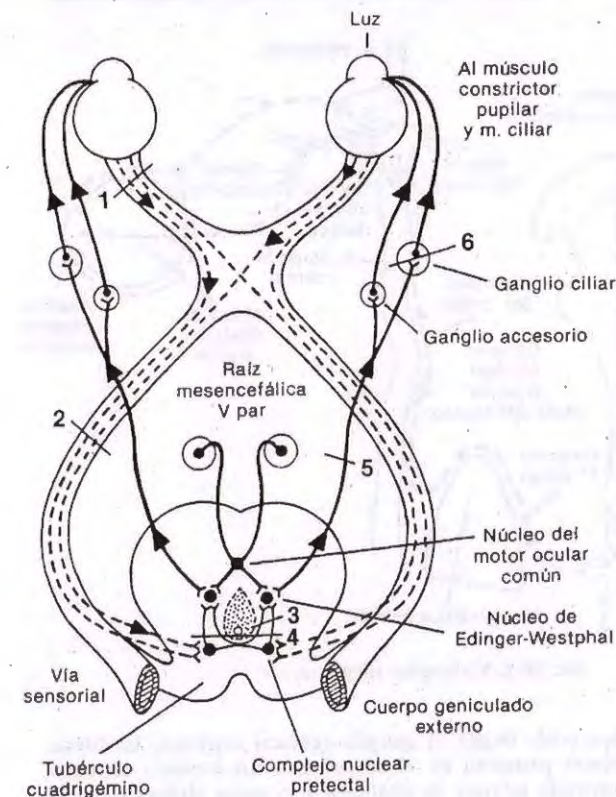


FIG. 18-1. Vía pupilar parasimpática.

### Midriasis. Vía simpática pupilar

Se debe a la contracción del músculo dilatador de la pupila, situado en toda la superficie mesodérmica del iris en forma radiada e innervado por el simpático. Son fibras musculares de origen no mesodérmico.

La vía simpática desciende desde su origen en el hipotálamo, donde se conectan varios haces de asociación nerviosa. Las fibras pasan a través del mesencéfalo y la protuberancia hasta el bulbo raquídeo y la médula cervical, donde terminan en el centro cilioespinal de Budge (8ª cervical a 2ª dorsal) (fig. 18-2). Las fibras posganglionares de este centro salen de la médula cervical y penetran en la cadena simpática paravertebral, la pleura (en el vértice del pulmón) y las arterias subclavias, y luego ascienden, atraviesan los ganglios cervicales inferior (estrellado) y medio sin efectuar sinapsis y terminan en el ganglio cervical superior, situado en la base del cráneo, donde



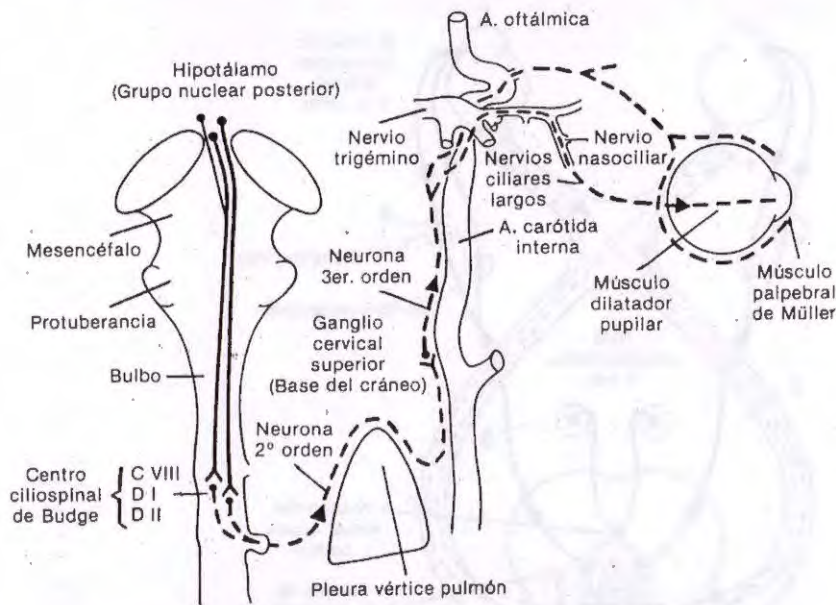


FIG. 18-2. Vía pupilar simpática.

establecen sinapsis neuronal. Desde el ganglio cervical superior, las fibras posganglionares pupilares penetran en el cráneo tras un trayecto tortuoso junto con la arteria carótida interna, la oftálmica y la rama oftálmica del V par. Inervan adrenérgicamente los vasos orbitarios y oculares, el músculo liso palpebral de Müller superior e inferior (que contribuye a la apertura palpebral), las fibras tróficas para los melanóforos uveales y las fibras musculares lisas dilatadoras de la pupila. Las fibras simpáticas penetran en el globo ocular acompañando a los nervios ciliares cortos para llegar al iris y demás estructuras.

#### Reflejo de acomodación/convergencia o de acercamiento

En la función de acomodación se produce: a) aumento de la curvatura anterior del cristalino para enfocar objetos cercanos; b) convergencia de ambos ejes visuales; c) miosis.

**Vía aferente.** Al fijar la mirada en un objeto cercano, su imagen borrosa en la retina es estímulo suficiente, al cual se agrega un estímulo propioceptivo por la contracción de los músculos rectos internos o medios. Estos estímulos, siguiendo la vía centrofrontal y la corteza occipital, descienden por la vía occipitopretectal y estimulan los núcleos de Edinger-Westphal.

**Vía eferente.** Es la misma descrita para el reflejo fotomotor (miosis), pero con una estimulación selectiva de las neuronas que corresponden a la acomodación, separadamente de la miosis, y por ello si el estímulo es muy cercano aumenta la miosis respecto de la que provoca la iluminación.

#### Reflejo consensual a la luz

Al iluminar un ojo se produce miosis también en el ojo contralateral de la misma forma, debido a que las fibras eferentes del reflejo fotomotor se entrecruzan parcialmente a nivel del quiasma óptico y se relacionan con los núcleos del esfínter pupilar contralateral. En la rigidez pupilar amaurotica (por neuritis óptica, ojo ciego por enfermedad de retina o atrofia del nervio óptico), ambas pupilas son de igual diámetro, pero al ocluir el ojo sano no llega el estímulo luminoso y la pupila del ojo ciego se dilata debido a la desaparición del reflejo consensual a la luz. Esto recibe el nombre de *signo de Marcus Gunn*.

#### ANORMALIDADES PUPILARES

##### Aumento patológico del diámetro pupilar: midriasis patológica

Puede ser de tipo paralítico o de tipo espasmódico. El paciente consulta espontáneamente porque manifiesta una anisocoria. Se deben descartar en primer lugar aquellas causas no neurológicas de anisocoria: glaucoma agudo con midriasis y edema de córnea; instilación de colirios; ingesta de fármacos (anticolinérgicos, midriáticos) o de esencias con derivados atropínicos; rotura traumática del esfínter pupilar y tumores del iris.

Las lesiones neurológicas más importantes que comprometen la inervación parasimpática son las causadas por patología mesencefálica, y provocan midriasis paralítica homolateral cuando están afectados los núcleos o fibras del III par por tumores, hemorragias, focos de reblandecimiento o aneurismas.

**Midriasis espasmódica monolateral.** Las lesiones del simpático se relacionan con patología de la región del cuello y el tórax superior que provoca irritación del simpático a lo largo de su vía, o con lesiones del vértice pulmonar (tumores de pulmón); también se vinculan con procesos agudos abdominales (pancreatitis, colecistitis) o con traumatismos craneanos asociados a hemorragia subdural homolateral. Se produce midriasis espasmódica por irritación simpática.

**Midriasis espasmódica bilateral.** Sobreviene por estimulación global del simpático, intoxicación por adrenalina o cocaína, crisis epilépticas, hipertiroidismo, crisis histéricas, esquizofrenia, contusiones cerebrales.

**Midriasis paralítica unilateral.** Existe paresia o parálisis del parasimpático por lesión a nivel de los núcleos del III par a nivel mesencefálico o en su vía eferente o periférica.

**Midriasis paralítica bilateral.** Hay lesión global del parasimpático; se debe a intoxicación botulínica o por belladona (atropina) o bien por óxido de carbono.



### Disminución patológica del diámetro pupilar: miosis patológica

La miosis espontánea puede aparecer por paresia o parálisis del sistema simpático o por irritación del parasimpático.

**Miosis espasmódica unilateral.** Se observa en las fases iniciales de los procesos patológicos ya mencionados, a nivel del III par mesencefálico o de su vía eferente.

**Miosis espasmódica bilateral.** Existe irritación global del parasimpático en la narcosis profunda, en la intoxicación por eserina o morfina. Hay asimismo irritación parasimpática en la hibernación y en la meningoencefalitis.

**Miosis parálisis: síndrome de Claude Bernard-Horner.** Es generalmente unilateral, por parálisis del simpático cervicotorácico. Las causas principales son lesiones del simpático cervical, de ganglios linfáticos, bocio, aneurismas, tumores rinofaríngeos o patología de la región pleuropulmonar superior o del mediastino superior. También, traumatismos cervicales y del bulbo raquídeo, lesión del seno cavernoso, punción carotídea para practicar arteriografía cerebral, etcétera.

Clínicamente, es dable observar en este síndrome:

a) Miosis variable (diferencia de 1 mm por lo menos con el ojo contralateral). La anisocoria es más acentuada bajo iluminación débil que provoca midriasis. El ojo afectado por la miosis no se dilata con la instilación de un colirio con cocaína al 4%, y en cambio sí lo hace el otro ojo. Es más específico el uso diagnóstico de un colirio de hidroxianfetamina al 1%, con el cual se observa que el ojo con miosis no se dilata debido a la parálisis simpática.

El reflejo fotomotor y a la visión cercana son normales.

b) Ptosis moderada del párpado superior por paresia del músculo de Müller con atenuación del pliegue palpebral.

c) Anhidrosis homolateral de la mitad de la cara, que está caliente e hiperémica por la deservación de las fibras simpáticas vasculares y sudoríparas que se dirigen a la cara con las ramas de la arteria carótida externa.

d) Enoftalmía aparente, por la reducción de la hendidura palpebral provocada por la ptosis del párpado superior y la elevación del párpado inferior.

### Pupilas de Argyll Robertson

Descritas en 1869, son patognomónicas de la neurosífilis. Se trata de enfermos cuya función visual es normal; presentan miosis espontánea de tipo espasmódico, que se exagera en la acomodación de modo inmediato y llamativo. Prácticamente están abolidos los reflejos fotomotor directo y consensual y se conserva la miosis al reflejo de acomodación por acercamiento, que es rápida.

La lesión se encuentra aparentemente en la neurona de asociación del núcleo pretectal (tubérculos cuadrigéminos anteriores) o algo por delante de ellos hacia los núcleos de Edinger-Westphal. En un 90% de los casos indica neurosífilis (tabes dorsal, parálisis general progresiva) y solo en un 10% corresponde a procesos no lúeticos: encefalitis, esclerosis múltiple, parkinsonismo posencefálico, traumatismos. En general, es bilateral y las pruebas de

laboratorio para sífilis son positivas. Los enfermos de tabes dorsal avanzada presentan un cuadro clínico distinto, con atrofia de papila de bordes netos (atrofia tabética o simple) y pupilas midriáticas y arreactivas tanto al reflejo fotomotor como a la acomodación (ceguera irreparable).

El diagnóstico diferencial se plantea con:

a) la pupila de Claude Bernard-Horner, unilateral con reflejos fotomotor y de acercamiento conservados;

b) la pupila de Adie, unilateral, pupila que presenta movimientos vermiciformes y reflejo fotomotor ausente, pero tónico (lento); a la acomodación hay redilatación tónica.

Se dilatan con colirios midriáticos.

## 19 | Estrabismo y parálisis oculares

En el niño recién nacido normal, durante las primeras 3 o 4 semanas de vida, los ojos no presentan sus ejes visuales paralelos en forma permanente, ya que muestran pérdidas del paralelismo de esos ejes (estrabismo) intermitentes; si el cuadro de desviación es permanente o constante, es siempre patológico. Solo al mes de vida se establece una alineación ocular apropiada. Al mismo tiempo, la visión es escasa, y únicamente un entrenamiento adecuado, junto a la maduración del sistema nervioso central, mejorará la agudeza visual y permitirá el desarrollo de la visión binocular. Cuando aparecen alteraciones motoras y sensoriales que modifican este proceso de maduración y aprendizaje, los ejes oculares se desvían (estrabismo) y la falta de desarrollo visual del ojo estrábico es la regla si no se actúa con rapidez.

### NOCIONES DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

Cada ojo se mueve por la acción de seis músculos: cuatro rectos (superior, inferior, interno o medial y externo o lateral) y dos oblicuos (superior o mayor e inferior o menor). Durante los movimientos del globo ocular existe rotación sin desplazamiento.

Todos los músculos, a excepción del oblicuo inferior o menor y el oblicuo superior o mayor, parten de un anillo tendinoso común ubicado en el vértice de la órbita, denominado anillo de Zinn, y desde allí se dirigen hacia adelante para insertarse en la esclerótica (fig. 19-1). El oblicuo inferior o menor nace de la parte inferointerna del piso de la órbita por detrás del conducto y del saco lagrimal. El oblicuo superior o mayor nace de un tendón posterior insertado por dentro del agujero óptico y por encima del tendón de Zinn.

El recto externo discurre en un plano que corresponde al eje horizontal del ojo y se inserta en la esclerótica a 7 mm por fuera del limbo esclerocorneal.



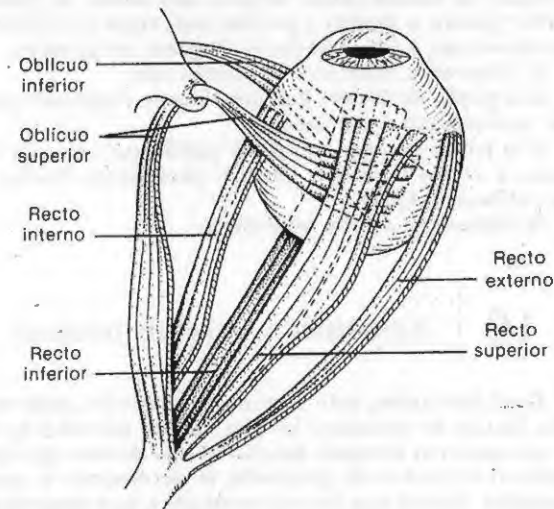


FIG. 19-1. Anatomía de los músculos extraoculares.

El recto interno o medial también discurre en un plano que corresponde al eje horizontal del ojo y se inserta a 5,5 mm por dentro del limbo esclerocorneal.

El recto superior se origina en el vértice de la órbita. Se dirige en forma oblicua hacia adelante y afuera, de modo que forma en posición primaria (mirada dirigida en línea recta hacia adelante) un ángulo de  $23^\circ$  con el eje anteroposterior del globo, y se inserta a 7,5 mm por encima de limbo esclerocorneal.

El recto inferior, al igual que el recto superior, se origina en la parte posterointerna de la órbita. Se dirige hacia adelante y afuera y se inserta a 6 mm por debajo del limbo esclerocorneal; también forma también en la posición primaria un ángulo de  $23^\circ$  con el eje anteroposterior del globo.

El oblicuo mayor o superior se origina en el vértice de la órbita y se extiende hacia adelante hasta la tróclea, ubicada en el ángulo superointerno del reborde orbitario (porción directa), y desde allí cambia de dirección (porción refleja) para dirigirse hacia atrás, afuera y abajo, por lo que ambas porciones determinan un ángulo de  $54^\circ$ . Se inserta en la esclerótica por debajo del recto superior en la zona ecuatorial. El oblicuo superior forma un ángulo de alrededor de  $50^\circ$  con el eje anteroposterior del globo en posición primaria.

El oblicuo menor o inferior se origina en la parte anterior de la órbita, por detrás del ángulo inferointerno del reborde orbitario, por fuera del orificio del conducto lagrimal. Se extiende hacia fuera, atrás y arriba, entre el recto inferior y el piso de la órbita, y luego sigue por debajo del recto externo o lateral para insertarse finalmente en la parte posterolateral del globo

ocular. El oblicuo inferior forma un ángulo de  $50^\circ$  con el eje anteroposterior del globo ocular en posición primaria.

### Movimientos oculares

Los movimientos del ojo se dividen en:

- a) laterales (abducción y aducción) en torno a un eje vertical;
- b) verticales (elevación y depresión) en torno a un eje horizontal, y
- c) rotatorios (rotación interna y externa, tomando como referencia el extremo superior del meridiano vertical de la córnea) en torno a un eje anteroposterior: hora 12 hacia la nariz, rotación interna; hora 12 hacia fuera, rotación externa.

Los rectos horizontales tienen una acción simple: el recto interno lleva el ojo hacia adentro (aducción) y el recto externo lo lleva hacia fuera (abducción).

Los músculos verticales, rectos superior e inferior y oblicuos mayor y menor, tienen una acción más compleja, debido a que en la mirada hacia adelante (posición primaria) la dirección de los músculos verticales no coincide con el eje anteroposterior del ojo. Según la posición del globo ocular, se comportan como elevadores o depresores, como rotadores internos o externos y como abductores o aductores.

En *posición primaria de la mirada*, el recto superior es elevador, rotador interno y aductor; el recto inferior es depresor, rotador externo y aductor; el oblicua mayor es depresor, rotador interno y abductor, y el oblicuo menor es elevador, rotador externo y abductor. Si el globo ocular se coloca en  $23^\circ$  de abducción, el recto superior es elevador puro y el recto inferior es depresor puro. Si el globo ocular se ubica en  $50^\circ$  de aducción, el oblicuo superior es depresor puro y el oblicuo menor es elevador puro (tabla 19-1).

Este análisis de los movimientos oculares se refiere a la acción individual de cada músculo, situación que en la práctica no existe, ya que el impulso nervioso que se transmite es simultáneo para los músculos sinérgicos y antagonistas de ambos ojos. Esto nos lleva a considerar brevemente los mecanismos que se ponen en marcha para permitir una visión armónica en ambos ojos.

TABLA 19-1. Esquema de las diferentes funciones sinérgicas de los músculos motores verticales, según Franceschetti y Blum

| Acción          | Músculo          |                  |
|-----------------|------------------|------------------|
| Elevador        | Recto superior   | Oblicuo inferior |
| Depresor        | Recto inferior   | Oblicuo superior |
| Rotador interno | Recto superior   | Oblicuo superior |
| Rotador externo | Recto inferior   | Oblicuo inferior |
| Aductor         | Recto superior   | Recto inferior   |
| Abductor        | Oblicuo superior | Oblicuo inferior |



**TABLA 19-2.** Esquema de los músculos que intervienen en la ejecución de los distintos movimientos oculares (excepto la rotación), según Franceschetti y Blum

| Ojo derecho    |                                    |                  | Ojo izquierdo    |                                    |                |
|----------------|------------------------------------|------------------|------------------|------------------------------------|----------------|
| Derecha        | Arriba                             | Izquierda        | Derecha          | Arriba                             | Izquierda      |
| Recto superior | Recto superior<br>Oblicuo inferior | Oblicuo inferior | Oblicuo inferior | Recto superior<br>Oblicuo inferior | Recto superior |
| Recto externo  |                                    | Recto interno    | Recto interno    |                                    | Recto externo  |
| Recto inferior | Recto inferior<br>Oblicuo superior | Oblicuo superior | Oblicuo superior | Recto inferior<br>Oblicuo superior | Recto inferior |
| Derecha        | Abajo                              | Izquierda        | Derecha          | Abajo                              | Izquierda      |

Existen fundamentalmente dos leyes que rigen la innervación motora ocular:

**Ley de Sherrington de la innervación recíproca:** "cuando un ojo realiza un movimiento en determinada dirección, los músculos sinérgicos se contraen y los antagonistas se relajan".

**Ley de Hering de la correspondencia motora:** "los influjos nerviosos enviados por los centros a los músculos oculares para la realización de un movimiento en una determinada dirección son simétricos para uno y otro ojo". Ello determina la existencia de movimientos que llevan a ambos ojos en la misma dirección (hacia la derecha, hacia la izquierda, hacia arriba y hacia abajo) y movimientos que los llevan en dirección opuesta (convergencia y divergencia) (tabla 19-2).

Los movimientos oculares son siempre binoculares y armónicos y se clasifican como:

1. **Movimientos de versión.** Rápidos, son movimientos sacádicos con conservación del paralelismo de los ejes oculares (ojos a la derecha o dextroversión, a la izquierda o levoversión, etc.).

2. **Movimientos de vergencia.** Son movimientos lentos con pérdida del paralelismo de los ejes oculares (p. ej., convergencia y divergencia).

3. **Movimientos de seguimiento.** Son movimientos lentos que permiten que los ojos sigan un objeto en movimiento de menos de 45° por segundo.

4. **Movimientos de fijación.** Llamados también microsacádicos de fijación, permiten mantener un ojo "fijo" en apariencia para que la mácula examine totalmente un objeto quieto.

### Inervación de los músculos oculares

Los músculos oculares se encuentran innervados por tres pares de nervios craneales:

El motor ocular común (III par) innerva el recto interno, el recto inferior, el recto superior, el oblicuo inferior y el elevador del párpado superior.

El patético o troclear (IV par) innerva el oblicuo mayor.

El motor ocular externo o abducente (VI par) innerva el recto externo.

Bajo el acueducto de Silvio en el mesencéfalo, en la calota del pedúnculo cerebral, se encuentra el núcleo de origen del III y IV par, y en el piso del cuarto ventrículo, en la calota de la protuberancia, se encuentra el del VI par.

La cintilla longitudinal posterior conecta los núcleos de los nervios motores oculares entre sí.

Se acepta la existencia de un área protuberancial de la mirada que gobierna los movimientos laterales (formación reticular pontina paramediana) y que se ubicaría en las proximidades del núcleo del VI par, así como la existencia de un área que regula los movimientos verticales de la mirada, próxima a los tubérculos cuadrigéminos (formación reticular mesencefálica).

El cerebelo es un centro coordinador de los movimientos oculares de enorme importancia.

En la corteza cerebral se encuentra, a nivel de la segunda circunvolución frontal, un centro coordinador de los movimientos oculares voluntarios (área oculógira frontal voluntaria).

En el lóbulo occipital está el centro coordinador de los movimientos oculares reflejos, área oculógira occipital, origen de los movimientos automáticos reflejos.

### FISIOLOGÍA SENSORIAL

Se denomina *espacio visual objetivo* al espacio físico y los objetos visibles que en él existen, al margen de nuestra interpretación. El *espacio visual subjetivo*, en cambio, es el espacio físico y los objetos visibles que en él existen tal como nos informa nuestro sistema perceptivo (fig. 19-2).

Se denomina *línea de dirección* la línea que se extiende desde el objeto que estimula hasta el área retiniana estimulada.

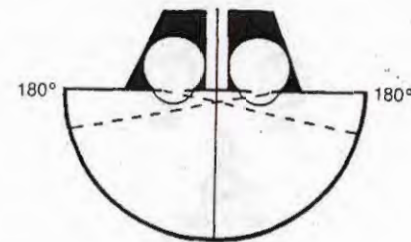


**FIG. 19-2.** Visión binocular o estereoscópica en el ser humano.



La *dirección visual* determinará en qué lugar del espacio subjetivo va a ser localizado un objeto que produce un estímulo. Cada área retiniana tiene una dirección visual determinada que se corresponde con un área semejante en el otro ojo. Cuando esas áreas son estimuladas adecuadamente, las imágenes que se perciben se transmiten a un lugar común en la corteza visual y reciben el nombre de *áreas o puntos retinianos correspondientes*. Las foveas son las áreas correspondientes de mayor jerarquía, y cuando sensorialmente actúan como tales, hablamos de *correspondencia retiniana normal* (fig. 19-3).

Cuando se fija con ambos ojos un punto en el espacio, existen numerosos puntos a ambos lados del punto de fijación que caen en áreas retinianas correspondientes. La unión imaginaria de estos puntos en el espacio forma una superficie curva que se denomina *horóptero*. Todos los objetos ubicados en el horóptero, así como en sus cercanías, son vistos como únicos, y toda esta zona recibe el nombre de *espacio de Panum*, mientras que los objetos que están fuera de este espacio serán vistos dobles (*diploptía fisiológica*).

Se denomina *fusión* al fenómeno por el cual las imágenes que existen simultáneamente en áreas retinianas correspondientes son unificadas a nivel cortical, siempre que tengan forma y tamaño similares (fig. 19-4). Numerosas células de la corteza visual reciben estímulos de ambas retinas.

Una ligera disparidad de las imágenes retinianas en el sentido horizontal origina la percepción de *profundidad* en los objetos (*estereopsis*).

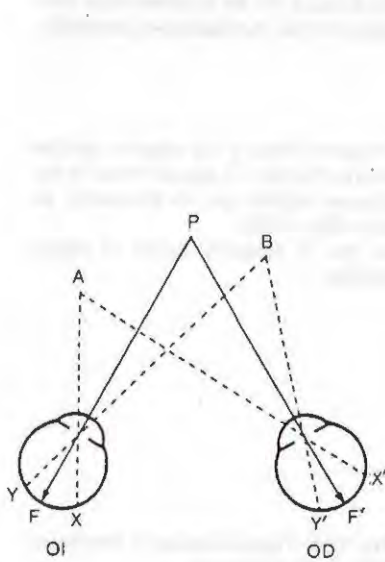


FIG. 19-3. Puntos correspondientes en correspondencia retiniana normal.

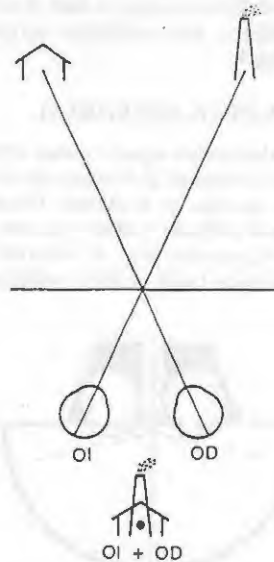


FIG. 19-4. Visión binocular (fenómeno de fusión).

293

## ALTERACIONES DE LA VISIÓN BINOCULAR: AMBLIOPÍA Y DIPLOPÍA

Cuando los ejes visuales están desviados, cada objeto del espacio estimula simultáneamente puntos no correspondientes de la retina, por lo que es percibido al mismo tiempo en dos lugares diferentes del espacio subjetivo. A este fenómeno se lo denomina *diploptía* o *visión doble* (fig. 19-5). En los adultos persiste diploptía mientras los ejes visuales no estén bien alineados; en los niños menores de 5 a 6 años se desarrolla un mecanismo funcional de *supresión* patológica de una de las imágenes, debido a la inmadurez que tiene el sistema visual en los primeros años de vida.

Si objetos diferentes del espacio objetivo estimulan puntos correspondientes de la retina, son proyectados en el mismo lugar del espacio subjetivo, lo que provoca *confusión*.

La *supresión* es un mecanismo sensorial normal destinado a eliminar la diploptía y la confusión, y evitar así que la imagen de un ojo alcance la conciencia. Se produce en el caso de la diploptía fisiológica y en el estrabismo en los niños (fig. 19-6).

La *ambliopía* es una disminución de la agudeza visual que no se corrige con anteojos. Unilateral, no se acompaña de lesiones orgánicas o anatómicas visibles que la justifiquen. A nivel de la vía óptica se han detectado disminución del tamaño y número de las neuronas del cuerpo geniculado externo y funcionalmente una transformación de células binoculares en monoculares a nivel de la corteza visual. La ambliopía se presenta en aquellas personas en que existió un impedimento para el desarrollo visual durante el período crítico desde el nacimiento hasta los cuatro a seis años de edad.

Existen distintos tipos de ambliopía:

**Ambliopía estrábica.** El ojo fijador es siempre el mismo; el ojo desviado desarrolla un mecanismo de supresión patológica permanente de las imágenes que llevaría a la ambliopía. Se trata con oclusión del ojo sano antes de someter al niño a tratamiento quirúrgico.

**Ambliopía ex anopsia o por privación.** Se presenta en los casos de ptosis u opacidad congénita de los medios refringentes (leucoma, catarata). Se evita eliminando precozmente el impedimento para el desarrollo de la visión.

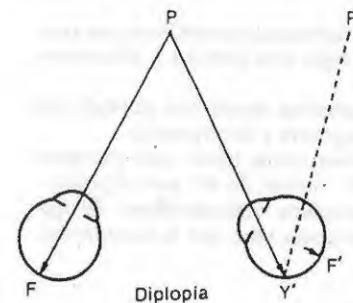


FIG. 19-5. Diploptía por estrabismo convergente (esotropía) del ojo derecho.

294



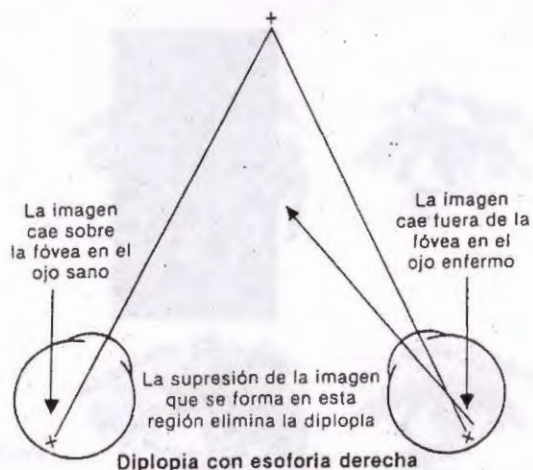


FIG. 19-6. Eliminación de la diplopía y prevención de la ambliopía en el estrabismo.

**Ambliopía por anisometropía.** Se desarrolla en el ojo poseedor de mayor vicio de refracción, debido a que la imagen que ese ojo envía es de menor calidad. Se trata con corrección óptica, más oclusión del ojo de mejor visión. El caso más común es la miopía unilateral.

**Ambliopía por vicio de refracción bilateral.** Es bilateral y mejora en cuanto el niño comienza a usar corrección óptica adecuada. No se realiza oclusión.

La ambliopía afecta a un 2 a 4% de la población general y debe ser tratada precozmente (fig. 19-7), ya que cuanto más pequeño es el paciente



FIG. 19-7. Tratamiento de la ambliopía con oclusión alternante del ojo fijador (sano) y del ojo ambliope.

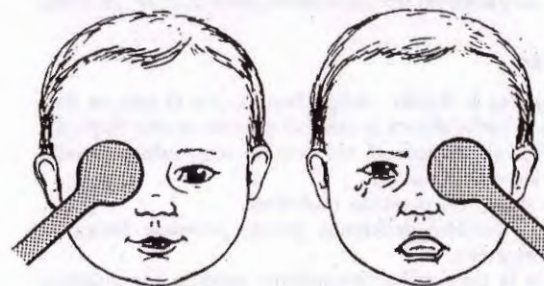


FIG. 19-8. Diagnóstico de la ambliopía. Al ocluir el ojo ambliope, el niño mantiene su comportamiento normal; al ocluir el ojo con visión, el niño llora o se inquieta.

mejores resultados se obtienen. En niños menores de un año, la oclusión debe ser muy controlada. Después de los 4 o 5 años de edad, la ambliopía es irreversible.

La *correspondencia retiniana anómala* es una adaptación sensorial a un estado de alteración motora que se observa en pacientes con estrabismo de larga evolución, en los que puntos retinianos no correspondientes tienen una dirección visual común. Ello implica un reordenamiento funcional a nivel de la corteza visual.

La correspondencia anómala, la ambliopía y la supresión patológica se desarrollan solo en los niños. Es muy difícil que estas alteraciones aparezcan después de los 4 o 5 años de edad.

El pediatra y el médico general deben conocer estos hechos para que, en cuanto comprueben un estrabismo, remitan al niño de inmediato al especialista para su correcto tratamiento (fig. 19-8).

## PATOLOGÍA DE LA MUSCULATURA OCULAR EXTRÍNSECA

La posición de los ojos en la órbita depende de:

a) Factores mecánicos: forma del globo y su tamaño, disposición o inserción de los músculos y forma de la órbita.

b) Factores de innervación: impulsos nerviosos voluntarios, tendencia a la fusión, relación convergencia acomodativa-acomodación y tono de los músculos extraoculares. El mecanismo de fusión es el principal responsable de la alineación de los globos oculares.

**Ortoforia** es la alineación perfecta de los ejes oculares en todas las posiciones de la mirada, aun cuando se rompa la fusión por medio de la oclusión de un ojo.

La *foria* o *estrabismo latente* es una anomalía de la posición de los ejes oculares que se pone de manifiesto solamente cuando se rompe la fusión (al tapar un ojo).

El *estrabismo* es la desviación de los ejes oculares acompañada de alteraciones sensoriales en forma permanente.



### Foria o estrabismo latente

Al cubrir un ojo y romperse la fusión, comprobamos que el otro se desvía hacia adentro (esoforia) o hacia afuera (exoforia) o hacia arriba (hiperforia) o hacia abajo (hipoforia); al destapar el ojo ocluido se produce rápidamente un alineamiento de los ejes oculares.

Cuando es de pequeño grado no ocasiona molestias.

Cuando existe un estado general deficiente, puede provocar fatiga visual, dolor ocular, cefaleas, etcétera.

Puede evolucionar hacia la desviación permanente cuando los mecanismos de fusión no pueden controlarla (foriatropía).

**Tratamiento.** Consiste en corregir adecuadamente los vicios de refracción existentes; en los casos de exoforia se realizarán ejercicios ortópticos de estimulación de la convergencia; solo por excepción se recurre a la cirugía.

### Estrabismo concomitante

Es la desviación manifiesta de los ojos, en la cual los mecanismos de fusión son incapaces de alinear los ejes visuales y el ángulo de desviación es aproximadamente igual en todas las posiciones de la mirada.

Se clasifica de diferente manera, según diversos parámetros:

- Con fijación alternante: fija espontáneamente con cualquier ojo.
- Con fijación monocular: fija preferentemente con un ojo.
- Por la edad de comienzo: congénito o adquirido.
- Por el tipo de desviación: horizontal (esotropía-exotropía); vertical (hipertropía-hipotropía); torsional (esociclodesviación-exociclodesviación); mixta.
- Relación lejos-cerca: desviación igual en la visión de lejos y de cerca; desviación mayor en la visión de lejos; desviación mayor en la visión de cerca.

El factor etiológico fundamental es la incapacidad de lograr la fusión de las imágenes de ambos ojos, lo cual puede deberse a defectos de innervación, anatómicos, mecánicos, refractivos y genéticos, pero desconocemos la causa del estrabismo funcional.

Puede manifestarse en el lactante (formas congénitas), en la primera infancia (acomodativos, en niños hipermetropes) y muy rara vez en el adulto.

**Sintomatología.** Se aprecia que el ojo desviado acompaña al ojo fijador en todas las posiciones de la mirada con un ángulo de desviación aproximadamente igual.

No existe diplopía debido a que rápidamente se desencadenan los fenómenos de supresión con ambliopía secundaria.

La ambliopía es frecuente en los casos en que el ojo fijador siempre es el mismo y no se observa en los estrabismos alternados.

Es común la existencia de correspondencia retiniana anómala.

**Exploración del paciente.** Mediante la fijación de la luz de una linterna y la prueba de la oclusión, se determina si el estrabismo es convergente o divergente, si es alternante o monocular, y si existe una concomitancia perfecta en las nueve posiciones de la mirada (fig. 19-9). Existe una prueba muy sencilla, el test de Hirschberg, que consiste en iluminar con una linterna los ojos del paciente y observar la posición del reflejo corneal.

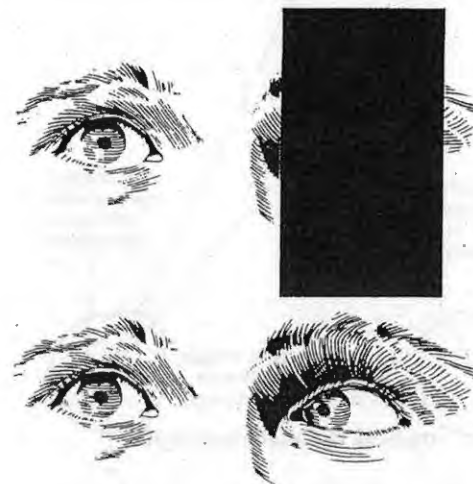


FIG. 19-9. Prueba de la oclusión para determinar la presencia de estrabismo.

Actualmente, el estudio electrooculográfico (EOG) para evaluar la motilidad ocular es de gran ayuda en el diagnóstico de hiperfunciones e hipofunciones musculares y en el diagnóstico diferencial de las formas clínicas infrecuentes de estrabismo, como, por ejemplo, los síndromes de retracción, debidos en su mayoría a procesos de cocontracción muscular, o sea, a errores congénitos de la innervación muscular tales como los síndromes de Duane, de Brown, etcétera.

La visión se mide con la prueba de la mirada preferencial (entre 2 meses y 2 años y medio), con el reconocimiento de figuras familiares (entre 2 años y medio y 5 años) y con los anillos de Landolt o sus equivalentes o las letras de Snellen (niños mayores de 5 años).

La forma más frecuente de medir el ángulo de desviación es por medio de la anteposición de prismas.

La refracción se determina mediante la esquiocopia con ciclopléjicos (colirio de atropina al 1%), o sea, paralizando el músculo ciliar.

El examen del fondo de ojo pone de manifiesto la existencia o ausencia de lesiones (resulta muy importante para descartar tumores, malformaciones, etc.).

Las anomalías de la visión binocular existentes se detectan mediante el examen con un aparato llamado *sinoptóforo*, que permite unir dos imágenes complementarias en una sola.

**Tratamiento.** Estriba en la corrección óptica si existe vicio de refracción, oclusión si existe ambliopía, y cirugía (retroinserción del músculo para debilitarlo o resección para reforzarlo).

**Formas especiales de estrabismo concomitante.** *Estrabismo convergente o esotropía* (fig. 19-10, A). Se caracteriza por desviación de los ejes visuales



hacia adentro. Es la forma más común de estrabismo, y puede ser intermitente o permanente.

Puede tratarse de una pseudoesotropía por epicanto.

Existen formas infantiles o congénitas y formas adquiridas, frecuentemente asociadas a hipermetropía (esotropía acomodativa).

Las formas congénitas se tratan con corrección óptica si existe vicio de refracción importante y con oclusión por la ambliopía. Rara vez se resuelve el problema sin cirugía, la que debe realizarse alrededor de los 18 meses.

Las formas adquiridas o tardías acomodativas se tratan con anteojos y, si la corrección óptica no es suficiente para compensar la desviación, se recurre a la cirugía.

En los casos de esotropía por impedimento de la visión (catarata, leucoma, ptosis, etc.), debe resolverse lo más pronto posible el obstáculo que impide la visión y luego tratarse la esotropía.

**Estrabismo divergente o exotropía** (fig. 19-10, B). Se manifiesta por divergencia manifiesta de los ejes visuales. La mayoría de las veces es de causa desconocida. Puede ser intermitente (los mecanismos de fusión son ineficaces en forma discontinua) o permanente, monocular o alternante.

La forma *intermitente* comienza a edad variable, aunque lo más frecuente es que aparezca en los primeros cuatro años de vida. No es raro que con el tiempo se haga permanente.

La forma *permanente* es más frecuente en los adultos y se origina por lo general a raíz de un compromiso importante de la visión de un ojo; con alguna frecuencia se asocia a la miopía.

La forma intermitente se trata con corrección óptica (si existe miopía), ortóptica (si hay insuficiencia de convergencia) o cirugía (si la desviación es muy frecuente). La forma permanente requiere tratamiento quirúrgico.

**Estrabismo vertical.** Es la falta permanente de alineamiento vertical de los ejes oculares. Se puede presentar en forma aislada o asociada a una desviación horizontal. Las causas más frecuentes son anomalías innervacionales o anatómicas que impiden la acción de un músculo: disfunción de los músculos oblicuos, disfunción de los músculos rectos horizontales, disfunción de los músculos rectos verticales, factores estructurales (tabla 19-3).

Los *síndromes en A* y en *V* constituyen subtipos de estrabismo horizontal en los que la desviación cambia de magnitud en las miradas en elevación o depresión. Se tratan mediante cirugía de los músculos rectos y oblicuos.



FIG. 19-10. A. Estrabismo convergente (esotropía). B. Estrabismo divergente (exotropía).

TABLA 19-3. Causas de estrabismo vertical

|                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Disociación vertical disociada (DVD): elevación de un ojo cuando está ocluido o durante los periodos de falta de atención; es de origen desconocido |
| Hiperfunción del oblicuo superior                                                                                                                   |
| Hiperfunción del oblicuo menor                                                                                                                      |
| Síndrome de Brown o síndrome de la vaina del oblicuo mayor                                                                                          |
| Parálisis del oblicuo inferior                                                                                                                      |
| Fractura del piso de la órbita                                                                                                                      |
| Paresia del recto inferior                                                                                                                          |
| Miopatía tiroidea                                                                                                                                   |

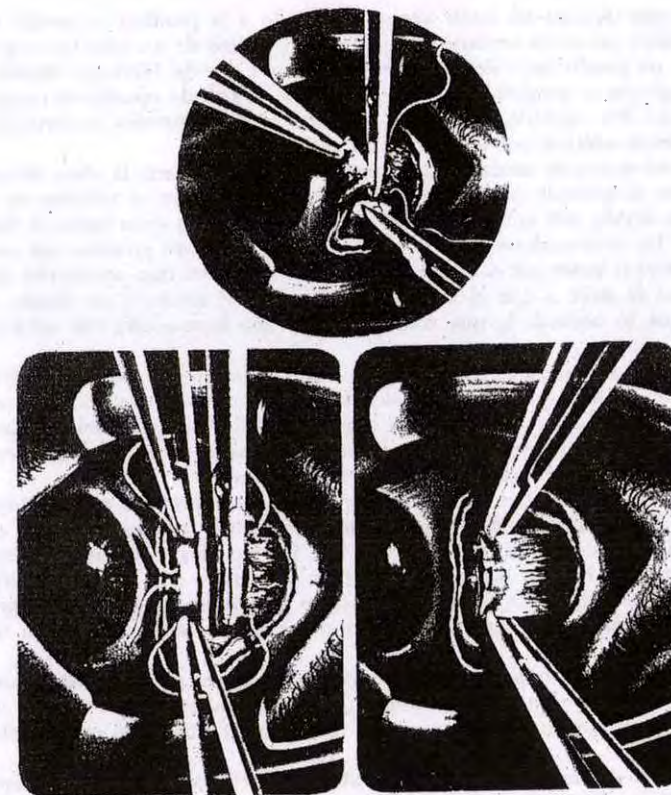


FIG. 19-11. Cirugía del estrabismo: resección y nueva sutura con acortamiento del músculo recto externo.



**Tratamiento.** El estrabismo de pequeño ángulo se corrige con prismas. Los de mayor amplitud requieren cirugía (fig. 19-11).

### Seudostrabismos

El observador tiene la impresión de que los ejes visuales no están bien alineados. El examen con la linterna demuestra que la situación de las imágenes corneales es normal. Se observa con frecuencia en el epicanto y en las alteraciones de la distancia interpupilar.

### Estrabismo paralítico o parálisis oculares

Los ejes visuales no están alineados debido a la parálisis o paresia de uno o varios músculos oculares. La paresia o parálisis de un músculo ocular produce un predominio del músculo antagonista (ley de Hering); debido a ello, el ojo con el músculo paralizado se desvía en sentido opuesto al músculo afectado. Por ejemplo, la parálisis del recto externo provoca la desviación del ojo hacia adentro por acción del recto interno.

Los movimientos oculares se encuentran limitados hacia la zona correspondiente al músculo paralizado; el ángulo de desviación es máximo en la esfera de acción del músculo paralizado y es mínimo o nulo hacia el lado opuesto. En el estrabismo paralítico, el *ángulo de desviación primario* (ojo normal fijador) es menor que el *ángulo de desviación secundario* (ojo paralizado fijador). Ello se debe a que el impulso para mover el músculo paralizado es mayor que lo normal, lo que trae aparejada una hiperacción del músculo asociado.

Los objetos enfocados con el ojo del músculo paralizado tienen una falsa orientación en el espacio: están ubicados erróneamente en el lado correspondiente al músculo afectado. Con el propósito de evitar la visión doble o diplopía, el paciente efectúa un *movimiento compensador de la cabeza* en dirección del músculo paralizado, llamado *tortícolis ocular*.

La manifestación más significativa del estrabismo paralítico es la diplopía o visión doble; ello se debe a que imágenes similares caen en zonas no correspondientes de la retina, por lo que son proyectadas en áreas diferentes del espacio. La imagen del ojo del músculo paralizado está siempre desplazada en el sentido de la acción del músculo paralizado y la distancia entre las dos imágenes aumenta en la dirección correspondiente a la acción del músculo paralizado.

La exploración de la diplopía se puede realizar con un vidrio rojo y una linterna: el vidrio rojo sirve para orientarse rápidamente acerca de qué luz ve cada ojo. Otros instrumentos son la varilla de Maddox y el coordímetro de Hess.

**Parálisis de los músculos horizontales.** Para el diagnóstico del músculo paralizado se debe tener en cuenta que hay que evaluar cuatro músculos horizontales (dos para cada ojo); se estudia el comportamiento de la diplopía en posición primaria y en las miradas hacia la derecha y hacia la izquierda (fig. 19-12).



FIG. 19-12. Paresia del músculo recto externo del ojo izquierdo.

**Parálisis de los músculos verticales.** Hay que estudiar cuatro músculos verticales por cada ojo y se necesitan tres pautas diagnósticas:

En la *posición primaria* se observa si el ojo que está más arriba es el derecho o el izquierdo; si es el derecho el que está más alto, se denomina *divergencia vertical positiva*; si el ojo derecho está más bajo, se habla de *divergencia vertical negativa*.

Se estudia el comportamiento de ambos ojos en elevación y depresión; si la divergencia es mayor en elevación o en depresión, nos indicará si se trata de los músculos elevadores o depresores.

Se examina el comportamiento de los ojos en la mirada hacia la derecha y la izquierda; esto nos orientará hacia los músculos oblicuos o rectos verticales.

Se debe estudiar también el comportamiento de los ojos cuando se inclina la cabeza sobre el hombro derecho o izquierdo; puede existir una actitud compensadora de la cabeza en caso de parálisis de los oblicuos (*tortícolis ocular*).

Existen parálisis recidivantes del III par asociadas a neuralgia del trigémino del mismo lado (hay que investigar aneurismas de la porción intracranial de la carótida interna y de sus ramas).

**Localización, etiología y clasificación de las parálisis de los músculos oculares.** La clasificación de las parálisis de los músculos oculares se expone en la tabla 19-4.

**Parálisis infranucleares.** Obedecen a lesión de la neurona periférica o del músculo. Afectan principalmente al nervio patético y el motor ocular externo. Cuando está involucrado el motor ocular común, hay compromiso de la musculatura extrínseca y simultáneamente de la intrínseca (esfínter pupilar y acomodación).

Pueden deberse a:

a) *Patología orbital:* lesión muscular directa (miositis, tumores); aplasia o hipoplasia musculares; exoftalmía (tirotoxicosis, tumores); traumatismos directos (tróclea del oblicuo mayor).

b) *Lesiones de la base del cráneo.* La parálisis más frecuente es la del VI par, ya que tiene un trayecto extracerebral muy largo (puede ser provocada por meningitis, fractura de la base, tumores cerebrales). La parálisis de Foville comprende parálisis del VI y VII par y hemiplejía cruzada. El síndrome de Benedict abarca parálisis del III par y temblor contralateral de las extremidades (frecuentemente por lesión de los pedúnculos cerebrales).



TABLA 19-4. Clasificación de las parálisis de los músculos oculares

**Parálisis por alteraciones de origen neurológico****Infranucleares**

- Fasciculares
- Tronculares
- Placa neuromuscular

**Nucleares**  
**Supranucleares**  
**Tortícolis**
**Parálisis por alteraciones miógenas (miopatías)**

- Distrofias musculares
- Miopatía tiroidea

**Parálisis por alteraciones de la placa neuromuscular: miastenia gravis****Parálisis por alteraciones orbitarias**

- Fracturas orbitarias
  - Piso de la órbita
  - Pared interna de la órbita
- Tumores
- Inflamaciones
- Euglobarias
  - Síndrome del vértice orbitario
  - Síndrome de la hendidura esfenoidal

**Parálisis nucleares.** Pueden ser agudas (de origen infeccioso, tóxico, circulatorio), crónicas (progresivas, por tabes o esclerosis múltiple) o recidivantes (sobre todo del III par; frecuentes en la diabetes).

**Parálisis supranucleares.** Obedecen a lesiones pedunculares o protuberanciales por encima del núcleo oculomotor. Afectan casi exclusivamente los movimientos conjugados. El paciente tiene dificultad para llevar los ojos hacia la derecha o la izquierda; si se trata de una parálisis conjugada bilateral horizontal, la lesión se ubicaría en la región de la cintilla longitudinal posterior.

En las *parálisis conjugadas verticales* o *síndrome de Parinaud*, la lesión asienta en los tubérculos cuadrigéminos. La *parálisis de la convergencia* se debe a procesos diencefálicos. Ante una lesión en el territorio de la cintilla longitudinal posterior hay alteración de la elevación voluntaria con conservación del fenómeno de Bell.

**Parálisis corticales.** Se trata de parálisis conjugadas provocadas por procesos degenerativos seniles, alteraciones vasculares y tumores.

**Pronóstico.** Es favorable en las de origen infeccioso o tóxico, y desfavorable en las provocadas por lesiones cerebrales. Pueden mejorar en un lapso que va de 6 a 9 meses después de producidas.

**Tratamiento.** Lo fundamental es el tratamiento etiológico; a continuación, se procederá a la oclusión del ojo parético, al uso de prismas y a la

administración de toxina botulínica inyectable bajo control electromiográfico en el músculo antagonista homolateral.

Si la desviación residual es pequeña, se pueden utilizar anteojos con prismas. Si la desviación residual es importante y han pasado 6 a 9 meses, se debe optar por la cirugía.

**Miastenia gravis**

Se caracteriza por debilidad y fatigabilidad anormal de los músculos estriados. Afecta a los receptores nicotínicos del sistema colinérgico. El papel del timo es importante (existe un timoma en un 15% de los casos). El antígeno de histocompatibilidad HLA-B8 es un hallazgo frecuente. En la histología de los músculos extraoculares se observan cúmulos diseminados de linfocitos. Clínicamente aparece oftalmoplejía, blefaroptosis, debilidad muscular bulbar o de los miembros. Afecta a mujeres jóvenes y varones añosos. El 5% de los miasténicos padece de tirotoxicosis. La ptosis palpebral adquirida es un signo preciso, pero las parálisis oculares son de muy diferente tipo (músculos aislados o de la mirada conjugada). La prueba del cloruro de edrofonio intravenoso (Tensilon®) hace desaparecer la ptosis.

**Tratamiento.** Los agentes que facilitan la transmisión neuromuscular, como la piridostigmina (Mestinon®) y la prostigmina, son útiles para mejorar los síntomas musculares.

**NISTAGMO**

Es la oscilación rítmica involuntaria de ambos ojos en forma de movimientos conjugados. Puede ser pendular (una fase rápida y otra lenta) o en resorte (ambas fases de la misma velocidad). Es, por lo tanto, una alteración de la estática ocular.

**Nistagmo fisiológico.** Es un nistagmo provocado por maniobras semiológicas o instrumentales. Se presenta:

- a) en posiciones extremas de la mirada;
- b) al desplazar un estímulo repetitivo a través del campo visual, como sucede cuando se mira pasar un tren, o cuando se gira lentamente un tambor con rayas verticales negras y blancas (*nistagmo optocinético*); su ausencia indicaría lesión del tallo cerebral;
- c) al estimular el núcleo vestibular por medios mecánicos, térmicos, rotatorios o galvánicos (*nistagmo vestibular*); se usa para investigar alteraciones de las vías vestibulares.

En los tres casos el nistagmo es en resorte.

**Nistagmo espontáneo.** Es siempre patológico y puede ser de origen neurológico, ocular o vestibular.

**Nistagmo por privación sensorial.** Es siempre de origen ocular. Aparece ante la pérdida de la visión central por alteración de la vía óptica aferente, y depende de la gravedad de la pérdida visual.

Suele ser pendular y se bloquea en convergencia. Cuando es precoz (nacimiento), puede acompañarse en los primeros meses de movimientos de la cabeza (*nistagmo cefálico*).



Acompaña a las alteraciones congénitas de la mácula (acromatopsia total, albinismo, lesiones maculares congénitas), a la pérdida de transparencia de la córnea o del cristalino y a la patología del nervio óptico o bien a la disfunción congénita de los conos. Se debería a que no se desarrolla el reflejo macular de fijación.

Si la pérdida de visión es tardía, no aparece nistagmo.

**Nistagmo por alteración motora.** Es en resorte y se observa en las alteraciones del sistema aferente.

**Nistagmo congénito o precozmente adquirido.** Evoluciona con una visión bastante buena; puede asociarse a movimientos compensadores de la cabeza y tiene oscilaciones más amplias en algunas posiciones, por lo cual los pacientes giran habitualmente la cabeza para ver mejor (torticollis ocular).

En todos los casos hay que descartar afecciones neurológicas (tumores, enfermedades desmielinizantes, hidrocefalia, etc.).

**Espasmo salutorio (*spasmus nutans*).** Se observa en lactantes entre los dos y los doce meses para luego desaparecer; se caracteriza por movimientos de la cabeza que acompañan al nistagmo; este nistagmo puede ser monocular o muy asimétrico. Indica la existencia de una encefalopatía benigna con trastornos de maduración. Remite espontáneamente entre 1 y 3 años después de su aparición.

**Nistagmo vertical.** Puede presentar fase rápida hacia arriba o hacia abajo, y obedecería a alteraciones del reflejo de seguimiento. Se observa en cuadros tóxicos y lesiones de los tubérculos cuadrigéminos. En general, los nistagmos verticales, siempre patológicos, son de origen neurológico.

Estos cuadros deben ser prolijamente estudiados por un equipo médico multidisciplinario integrado por un neurólogo, un oftalmólogo, un otorrinolaringólogo, un radiólogo, entre otros, para intentar llegar al diagnóstico etiológico correcto.

## 20 | Nociones de prevención de la ceguera

### CAUSAS DE CEGUERA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Este es un capítulo de gran importancia para el médico general, ya que se puede decir que la eliminación de las causas de ceguera y su prevención dependen fundamentalmente de los conocimientos que se tengan acerca del diagnóstico y tratamiento de numerosos padecimientos oculares, muchos de los cuales evolucionan desgraciadamente hacia esta temida complicación (tabla 20-1).

Alrededor de 10 millones de personas, según la Organización Mundial de la Salud, sufren en forma irrecuperable de esta gravísima incapacidad funcional: están total y definitivamente ciegos, incapaces de llevar una vida productiva y social normal, necesitados de costosos medios económicos de recuperación y rehabilitación.

TABLA 20-1. Causas de ceguera según la edad y frecuencia observada

#### En niños de hasta 6 años

Anomalías congénitas: catarata (30%), atrofia óptica y glaucoma congénito (bftalmía), aniridia, albinismo

Infecciones transplacentarias: toxoplasmosis, sífilis, rubéola

Infecciones neonatales: oftalmía gonocócica del recién nacido, sarampión

Prematurez: fibroplasia retrolental o retinopatía del prematuro

Errores del metabolismo: albinismo, galactosemia, homocistinuria, mucopolisacaridosis

Complicaciones tocoginecológicas: hemorragias retinianas, rotura de la membrana de Descemet, parálisis oculares, luxación y avulsión del globo ocular por fórceps

#### En edad escolar (entre los 6 y 12 años)

Anomalías congénitas o del desarrollo (50-55%)

Defectos abiotróficos (10%): heredodegeneraciones retinianas, enfermedad de Stargardt, distrofia de conos

Trastornos neurológicos y oculares asociados

Tumores: retinoblastoma, rhabdomyosarcoma

Enfermedades infecciosas y parasitarias: tracoma, oncocercosis

Enfermedades carenciales: hipovitaminosis A (xeroftalmía)

Traumatismos: heridas perforantes, contusiones

#### En la juventud y la vida adulta (entre los 20 y 50 años)

Defectos del desarrollo y abiotróficos (50%): miopía, queratocono, degeneraciones retinianas

Diabetes infantojuvenil o insulín dependiente (5-8%)

Enfermedades inflamatorias: uveítis, queratitis

Desprendimiento de retina

Melanoma de coroides

Traumatismos y accidentes de trabajo (5%)

#### En la vida adulta tardía (entre los 50 y 70 años)

Glaucoma

Retinopatía diabética

Degeneración macular relacionada con la edad

Degeneración macular miópica

Accidentes vasculares: trombosis de la vena central de la retina, neuropatía óptica isquémica, obstrucciones arteriales, accidentes cerebrovasculares

Asociada a lesiones neurológicas

Desprendimiento de retina



En muchos casos esto pudo haberse evitado por medio de un buen control de su enfermedad ocular, de un acertado consejo genético o de campañas sanitarias de detección de enfermedades que, como en el caso del glaucoma y la diabetes, muy raramente se realizan. En nuestro país, aunque no se han hecho estudios prospectivos de prevalencia de la ceguera, estimaciones realizadas entre 1976 y 1981 indican una tasa que fluctúa entre el 0,2% y el 0,04%, o sea, que habría aproximadamente 30.000 ciegos.

Se considera que una persona es ciega cuando con su mejor ojo tiene una visión menor de 1/10, o presenta un campo visual tubular de 10° de extensión aunque tenga buena agudeza visual. Esta ceguera corresponde a la *ceguera legal* o *profesional*, incapacitante para cualquier profesión (Ley 9.688), pero que de todos modos no entraña una dificultad total para ver; es una ceguera parcial.

La *ceguera funcional* o *ceguera práctica* ya es mucho más grave, pues la percepción alcanza solamente a 1/100 (contar los dedos a 60 cm); por último, la *ceguera absoluta* o *total* en el sentido funcional y científico equivale a una visión equivalente a 0 o solo a percepción luminosa regular o mala.

Antes de llegar a estos grados de pérdida de la función visual, existen escalas de distinta capacidad relacionadas especialmente con la actividad y las exigencias visuales de las distintas profesiones, las cuales analizaremos en el próximo capítulo.

## PREVENCIÓN DE LA CEGUERA

En nuestro país no contamos todavía, como en otras regiones desarrolladas del mundo, con programas de prevención de la ceguera, aunque por iniciativa privada se han llevado a cabo programas para la pesquisa del glaucoma, el examen oftalmológico completo de los niños de edad preescolar (que debería ser obligatorio por ley para quienes ingresan en la escuela primaria) y actividades de control oftalmológico no coordinadas por las autoridades sanitarias en poblaciones aborígenes o carenciadas y que consistieron en brindar atención para diagnóstico y tratamiento, pero sin encarar la rehabilitación y capacitación del ciego desde el punto de vista social y laboral.

Señalamos a continuación algunas de las *medidas indispensables para prevenir la ceguera*:

1. Efectuar un censo de ciegos a fin de conocer las causas de la ceguera y estudiar los factores regionales y locales, separando a su vez a los ciegos absolutos de los ciegos recuperables (p. ej., a los afectados de catarata que pueden ser operados).
2. Campaña de educación popular sobre el control y tratamiento de la retinopatía diabética, dirigida a los pacientes, sociedades y asociaciones, médicos generales y estudiantes de medicina, nutricionistas, etcétera.
3. Educación popular sobre el control de la presión intraocular.
4. Obligatoriedad del examen oftalmológico del niño a los 3, 6 y 9 años.
5. Cumplimiento de la Ley de Donación de Órganos.
6. Campañas ante las industrias (especialmente las metalúrgicas) para la prevención de los accidentes de trabajo.

7. Campañas dirigidas a las familias (por radio y televisión) sobre salud visual y ambliopía, junto con acciones a nivel empresarial y político para la movilización y obtención de recursos económicos públicos y privados destinados a la elaboración de planes de investigación clínica, el establecimiento de dispensarios de atención oftalmológica y la formación de personal idóneo en los temas (médicos no especializados, enfermeras y ayudantes oftalmológicos, asistentes sociales y encuestadores, etc.).

8. Creación de un comité nacional de coordinación para la prevención de la ceguera.

## Prevención primaria. Genética y ceguera

Casi un 15% de las enfermedades oculares discapacitantes o que provocan ceguera irreparable son de origen hereditario. Algunas afectan solamente el ojo; otras veces, la manifestación ocular no es sino una alteración más dentro del cuadro general. Muchas se manifiestan ya en el nacimiento, mientras que otras lo hacen tardíamente (abiotrofias o heredodegeneraciones).

Algunas de ellas son de transmisión autosómica dominante (aparecen en todas las generaciones y se transmiten al 50% de los descendientes), como por ejemplo el retinoblastoma, la retinitis pigmentaria, el albinismo, el nistagmo, la atrofia *gyrata*, la atrofia óptica de Leber, la anoftalmia y la acromatopsia. Otras son también dominantes, pero ligadas al sexo (cromosoma X), como el glaucoma congénito, algunas distrofias corneales, el albinismo completo, la miopía elevada con retinopatía miópica, la esferofaquia, la aniridia y algunas formas de retinitis pigmentaria.

Las enfermedades de herencia autosómica recesiva son transmitidas por progenitores por lo general sanos, afectan por igual a ambos sexos, aumentan su frecuencia con la consanguinidad de los padres, pueden no aparecer en una o varias generaciones y se transmiten a un 25% de los descendientes. Así sucede con la galactosemia, la catarata congénita, el albinismo ocular, la ceguera nocturna, la coroideremia, la discromatopsia, la atrofia óptica y la retinitis pigmentaria, sobre todo la asociada a sordera (síndrome de Usher).

Frente a un niño ciego, la importancia de un diagnóstico correcto reside en el hecho de saber si tiene o no posibilidades visuales y además en poder brindar a sus padres un consejo genético oportuno sobre la posible transmisión de la enfermedad a los futuros hijos. Debe estudiarse la edad de los padres, su parentesco familiar, la exposición a radiaciones, fármacos o infecciones, ya que muchas lesiones congénitas debidas a estos últimos factores pueden simular alteraciones hereditarias (fenocopias).

En especial en las aberraciones cromosómicas, el retinoblastoma, el glaucoma congénito y los errores congénitos del metabolismo, creemos que es obligatorio el mencionado consejo genético encaminado a evitar nuevos casos de ceguera, no obstante reconocer que el derecho a la reproducción es sagrado.

Actualmente, la amniocentesis o punción y estudio del líquido amniótico entre los 2 y 4 meses de embarazo permite diagnosticar el mongolismo (síndrome de Down), la trisomía 13 o 18 y la translocación cromosómica.



## REHABILITACIÓN DEL CIEGO

La rehabilitación de un paciente ciego en los casos de ceguera congénita o adquirida en la niñez o en aquellos pacientes portadores de una abiotrofia cuyo pronóstico señala en su futuro ceguera no ha de demorarse. A la menor edad posible, se procederá a una estimulación precoz que promueva el desenvolvimiento psicomotor, sensorial, afectivo y social capaz de permitirle al paciente una inserción positiva en el medio al que pertenece.

Muchas veces esto crea situaciones conflictivas con los padres, que piensan que su niño es un marginado, desarrollan un sentimiento de dependencia y no aceptan enfrentar la realidad del problema. Lo mismo ocurre con los niños de visión parcial o ambliopes. El médico general puede ayudar mucho en este sentido por su ascendiente sobre la familia, y es por ello que debe conocer el problema para explicar el proceso terapéutico y lo equivocado de sus reacciones emotivas e intelectuales para con el niño o el familiar deficiente visual.

Son necesarias modificaciones especiales y adaptar la enseñanza a la capacidad visual, con estimulación de otros canales sensoriales como el tacto, el oído y el olfato, que le ayudarán a conocer y relacionarse con el medio ambiente, a reconocer por su forma los objetos del mundo exterior y a localizar y discriminar los sonidos.

La alfabetización debe comenzar en la edad preescolar en instituciones y escuelas especializadas para deficientes visuales, aun cuando esta segregación pedagógica puede generar secuelas psicológicas, por ejemplo, en los ambliopes que comparten su aprendizaje con ciegos. Por ello, de ser posible, deben reservarse esas instituciones solo a ciegos irreversibles e integrar al ambliope a escuelas comunes, pero complementando su enseñanza con la lectura Braille dentro de su curso regular para visión normal.

Más adelante llegará la etapa de enseñanza laboral para la integración y profesionalización del ciego adulto, con manejo de lectura táctil y dactilografía Braille y, posteriormente, el entrenamiento en un oficio con salida laboral, por ejemplo, embalajes industriales, zootecnia (apicultura, piscicultura, avicultura), agricultura (plantación de hortalizas, cosecha de frutas, reparación de almacigos), trabajos de oficina, encuadernación, etcétera.



## Unidad V

### TRAUMATOLOGÍA OCULAR Y OFTALMOLOGÍA LABORAL

#### 21 | Traumatismos oculares

El globo ocular se encuentra protegido por su ubicación en la órbita y por la presencia de los párpados, que lo defienden de las agresiones y de los cuerpos extraños; sin embargo, los traumatismos oculares son frecuentes y constituyen un 7% de los traumatismos en general. A ello cabe agregar que sus efectos suelen ser importantes, al punto de representar una de las principales causas de incapacidad visual, sobre todo en personas jóvenes y entre los trabajadores, lo cual reviste implicancias económicas, laborales y sociales.

Además de las medidas de prevención destinadas a evitar los accidentes, es importante que el médico general, toda vez que atienda al paciente en primera instancia, sepa evaluar la situación y encarar el tratamiento adecuado y oportuno, pues de ello puede depender el futuro visual de ese ojo. Por eso nos parece conveniente considerar desde un punto de vista terapéutico los traumatismos oculares que requieren:

- Un *tratamiento inmediato*, en los primeros minutos, como por ejemplo las quemaduras.
- Un *tratamiento urgente*, en las primeras horas, entre los que se encuentran las heridas.
- Un *tratamiento semiurgente*, entre los cuales se hallan las contusiones.

Estudiaremos, por consiguiente, los distintos factores etiológicos y las posibilidades de tratamiento hasta que el médico pueda requerir la consulta de un especialista.

#### CUERPOS EXTRAÑOS

##### Cuerpos extraños superficiales

Pueden ubicarse en la conjuntiva, más comúnmente en la conjuntiva tarsal superior o en el fondo de saco conjuntival (fig. 21-1), y provocar una sensación de cuerpo extraño.

Es necesario evertir el párpado superior y, tras la instilación de un anestésico superficial, extraerlos con una torunda de algodón. Debe descartarse una erosión superficial del epitelio corneal instilando una gota de solución de fluoresceína al 1%. En caso de lesión, corresponde ocluir el ojo con aplicación de antibióticos.

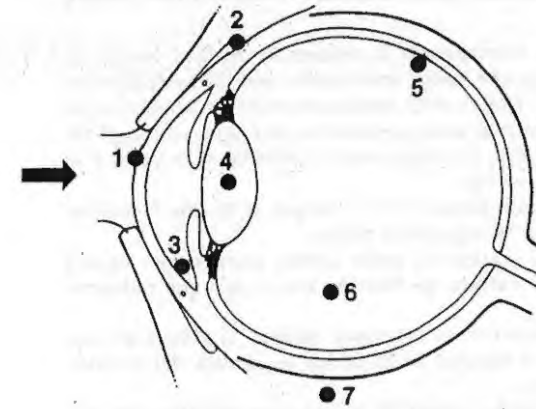


FIG. 21-1. Localizaciones más frecuentes de los cuerpos extraños intraoculares: 1, córnea; 2, fondo de saco conjuntival superior; 3, iris, ángulo camerular o cámara anterior; 4, cristalino; 5, enclavado en la retina y la coroides; 6, flotando en el cuerpo vítreo; 7, órbita.

Cuando el cuerpo extraño se localiza en la córnea, el paciente padece, además de dolor referido al párpado superior y sensación de elemento extraño, fotofobia, lagrimeo y parpadeo frecuente con blefarospasmo.

Es importante conocer la naturaleza del cuerpo extraño, ya que los metálicos, especialmente las chispas generadas por la piedra de afilar, dejan un anillo de herrumbre y los vegetales están asociados con un mayor riesgo de queratitis infecciosa, tóxica o micótica.

Si el cuerpo extraño está enclavado superficialmente, su extracción es sencilla y la cicatrización llevará 24 horas. Un cuerpo extraño profundo (intraparenquimatoso) debe ser extraído con precaución para evitar penetrar en la cámara anterior. Su extracción se efectúa con una lanceta o simplemente con la punta de una aguja hipodérmica, previa anestesia mediante instilación de proparacaina al 1%, extrayendo también el anillo herrumbroso, tras lo cual se instila una gota de un ciclopléjico (tropicamida al 1% o fenilefrina al 10%), se aplica una crema antibiótica y se ocluye el ojo hasta obtener la cicatrización.

##### Cuerpos extraños intraoculares

Ante un traumatismo que ha provocado una perforación del globo ocular, deberá investigarse siempre la presencia de un cuerpo extraño intraocular (fig. 21-1). Para ello, el examen debe ser muy cuidadoso con el fin de arribar de inmediato a un diagnóstico certero.

**Anamnesis del accidente.** En presencia de una perforación ocular, será sospechoso el hecho de que el accidente haya ocurrido de una determinada manera, como por ejemplo al haber golpeado un metal contra otro (martillo y cortafierro). Al mismo tiempo, deberá interrogarse acerca de la naturaleza probable del elemento (si es imantable o no).



**Examen clínico.** Una vez determinada la existencia de una puerta de entrada (un cuerpo extraño puede haber atravesado uno de los párpados sin dejar huellas evidentes), se examinarán cuidadosamente la conjuntiva, la córnea y la esclerótica. Si los medios transparentes lo permiten, se completará con un examen oftalmoscópico. Es importante establecer el trayecto y la localización actual del cuerpo extraño.

**Examen radiológico.** Permite descubrir los cuerpos extraños metálicos. Es conveniente tener en cuenta las siguientes reglas:

- Hay que marcar de alguna manera el globo ocular pues, si no, resulta imposible localizar el cuerpo extraño en relación con el ojo, que radiográficamente no es visible.
- Para la radiografía anteroposterior es ventajoso inclinar la cabeza 25° hacia atrás para eliminar de la imagen de la órbita la sombra del peñasco (proyección mentonasoplaca).

**Ecografía.** Es útil dada la reflectividad de los cuerpos extraños. Su mayor valor, en conjunto con la radiología, estriba en poder evaluar su relación con la retina y la coroides (fig. 21-2).

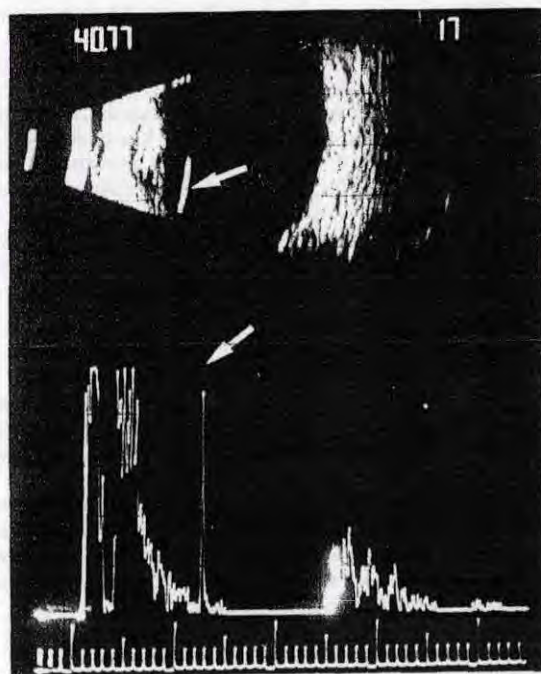


FIG. 21-2. Cuerpo extraño retrocrystalino. Localización por medio de la ecografía de modos A y B.

313

### Actitud terapéutica

Los cuerpos extraños son tolerados según su composición y naturaleza. Las partículas de vidrio y de plástico de consistencia dura no provocan gran reacción inflamatoria y no son imantables. Las partículas metálicas, al descomponerse químicamente, ejercen una acción tóxica sobre los tejidos oculares. Los metales más agresivos son el cobre (calcosis) y el hierro (siderosis).

Ante la posible existencia de un cuerpo extraño intraocular, el médico general indicará antibióticos y derivará de inmediato el paciente al oftalmólogo para su tratamiento, que resultará más exitoso cuanto más precoz sea, y que consistirá en intentar su extracción, lo que se hará sin más si se localiza en la cámara anterior, o bien mediante una vitrectomía y usando un electroimán de ser magnético, o pinzas especiales de no serlo, si se ubica profundamente en la cámara posterior o sobre la retina.

### CONTUSIONES

Las contusiones oculares son muy frecuentes, sobre todo en las prácticas deportivas y en ciertas actividades laborales. Debe tenerse presente que el ojo está ubicado en la parte anterior de la órbita y que el globo ocular es un órgano de paredes relativamente depresibles y contenido acuoso con una estructura altamente diferenciada.

Para la consideración sucinta de las manifestaciones que generalmente provocan las contusiones, mencionaremos en primer término las que se producen en los párpados, seguidamente las del globo ocular y, por último, las de la órbita.

### Lesiones palpebrales provocadas por contusiones

- Edema, enfisema (por lesión ósea del etmoides) (fig. 21-3), ptosis, crepitación y epistaxis.
- Hematoma, seudooftalmía con limitación de la apertura palpebral.
- Dislaceración.



FIG. 21-3. Enfisema orbital por fractura del etmoides que se localiza entre los músculos rectos.

314



### Lesiones del globo ocular provocadas por contusiones

**Hiperemia conjuntival, inyección ciliar, enturbiamiento corneal por edema de la córnea.** Pueden manifestarse por fotofobia y lagrimeo (fig. 21-4).

**Hemorragia subconjuntival.** Puede ser la única manifestación clínica de un traumatismo. También es provocada por aumento de la presión venosa cefálica (tos, defecación) o por diabetes, hipertensión arterial y discrasias sanguíneas (figs. 21-5 y 21-6).



FIG. 21-4. Traumatismo grave causado por una pelota de tenis. Córnea turbia, inyección ciliar y fotofobia. No se obtiene reflejo fotomotor.



FIG. 21-5. Hemorragia subconjuntival en un paciente hipertenso.



FIG. 21-6. Hemorragia subconjuntival traumática.

**Diagnóstico.** Si la hemorragia es localizada, se debe descartar un cuerpo extraño intraocular. Si la hemorragia es más densa hacia los fondos de saco y los párpados, puede corresponder a una fractura de la órbita o de base de cráneo. Si la hemorragia es más densa hacia el limbo o afecta toda la conjuntiva, deben descartarse causas generales.

**Evolución.** Es favorable.

**Tratamiento.** Estriba en la instilación de colirios vasoconstrictores y en la administración de protectores de las paredes de los capilares.

**Hipema** (hemorragia en la cámara anterior) (fig. 21-7). Produce una súbita disminución de la visión, sobre todo si la sangre ocupa completamente la cámara anterior por rotura de los vasos uveales.

**Evolución.** En general el hipema se reabsorbe espontáneamente en algunos días, pero puede recidivar durante los 3 a 5 días siguientes (hipema secundario), con aumento de la tensión ocular e infiltración hemática de la córnea, y llevar a la pérdida definitiva de la visión. Acompaña a las roturas de la raíz del iris.

**Tratamiento.** Consiste en reposo y administración de antifibrinolíticos e hipotensores oculares. De no reabsorberse en pocos días o en caso de aumentar la presión intraocular, deberá recurrirse a la evacuación quirúrgica.

**Midriasis traumática.** La pupila está dilatada y no reacciona a la luz. Suele ser irreversible. A veces se observa miosis refleja o espástica por parálisis simpática. Corresponde descartar lesión del nervio óptico.

**Iridodíálisis traumática.** Es el desprendimiento del iris de un sector de su inserción en el cuerpo ciliar. Puede provocar diplopía monocular y se acompaña de hipema.



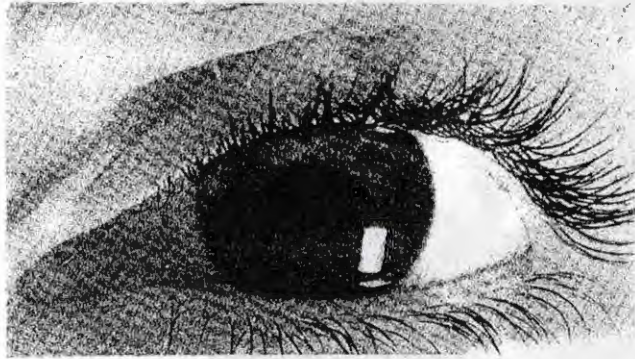
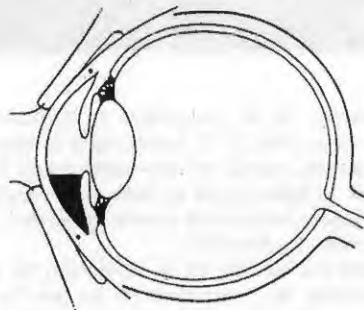


FIG. 21-7. Hipema o hemorragia en la cámara anterior.



**Luxación o subluxación del cristalino.** Se observa desigualdad de un sector en la profundidad de la cámara anterior e iridodonesis (temblor del iris que se acrecienta con los movimientos oculares). El paciente puede quejarse de diplopía monocular o ser afáquico si el cristalino se ha luxado en el vítreo (fig. 21-8). Hay presencia de humor vítreo en la cámara anterior.

**Catarata traumática** (catarata subcapsular o catarata en roseta) (fig. 21-9).

**Hemorragia del cuerpo vítreo** (fig. 21-10). Produce pérdida brusca de la visión. Al examen oftalmoscópico se aprecia un reflejo rojizo retropupilar y no se observan detalles del fondo de ojo. Se debe confirmar el diagnóstico por medio de una ecografía. Si esta no demuestra la existencia de patología, se esperará 3 a 6 meses y, si persistiere la hemorragia, se efectuará una vitrectomía.

**Desgarro de retina.** Diálisis temporal inferior con desprendimiento de retina.

**Edema macular traumático.** Disminución habitualmente transitoria de la visión, que se trata con corticoides por vía general.

**Alteraciones tensionales.** Glaucoma traumático por retroceso angular con desplazamiento del trabeculado y del sistema de drenaje del humor acuoso.

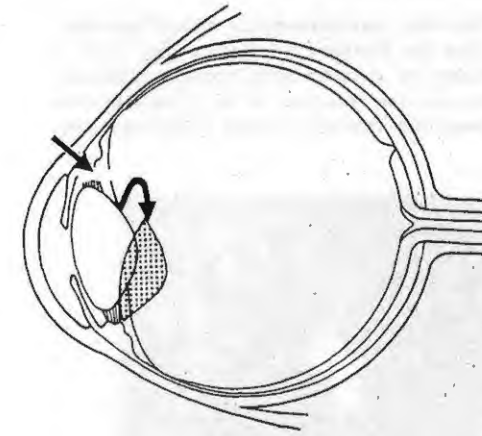


FIG. 21-8. Subluxación traumática del cristalino por rotura zonular.

**Rotura de la esclerótica, estallido del globo.** Se manifiesta por pérdida de la agudeza visual, marcada hipotensión ocular y cámara anterior plana.

#### Lesiones de la órbita provocadas por contusiones

**Exoftalmía, enoftalmía.** Si se produce una hemorragia orbitaria, aparece una exoftalmía con equimosis conjuntival y periocular que desaparece espontáneamente en pocos días. Si la exoftalmía es pulsátil y se ausculta un

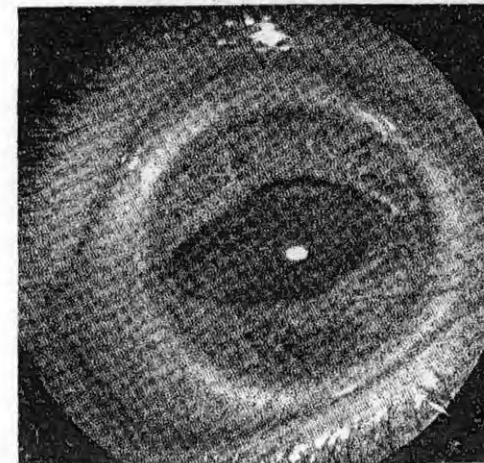


FIG. 21-9. Traumatismo por contusión directa que produjo rotura del esfínter pupilar y catarata traumática.



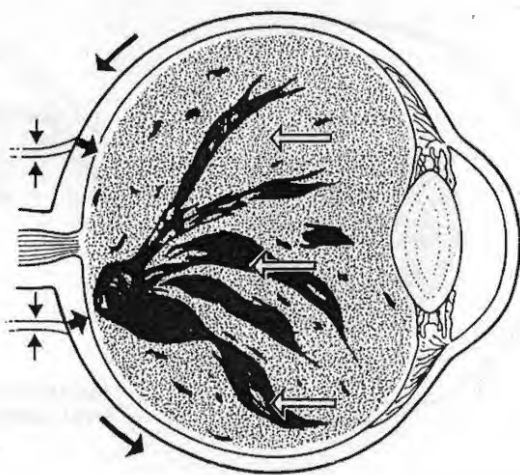


FIG. 21-10. Hemorragia traumática del vítreo.

soplo en la región parietal, puede deberse a un aneurisma arteriovenoso o a una fistula carotidocavernosa.

**Fracturas de la órbita.** Deben diferenciarse tres grandes grupos de fracturas: a) orbitofrontales; b) maxilomales, y c) orbitonasales.

Las más frecuentes son las del primer grupo: fracturas del reborde orbitario superior (dolor a la presión y parálisis del oblicuo mayor por rotura de la polea, con diplopía y ptosis); fracturas del techo de la órbita (epistaxis, licuorrea —pérdida de líquido cefalorraquídeo por la nariz—, shock y cuadro meníngeo); fracturas irradiadas al agujero óptico y a la hendidura esfenoidal (ceguera unilateral, reflejo fotomotor conservado y consensual abolido —de gran valor pronóstico—, oftalmoplejía total con anestesia corneal y exoftalmía si está afectada la hendidura).

Las fracturas maxilomales pueden ser maxilares puras (equimosis cutánea y subconjuntival, dolor a la palpación del reborde orbitario inferior) o mixtas (anestesia del nervio maxilar superior, epífora por destrucción del conducto lacrimonasal, asimetría facial, enoftalmía con limitación de los movimientos oculares a la elevación, incarceration del músculo recto inferior y diplopía). Es aconsejable el estudio radiográfico y con tomografía computarizada (véase cap. 7).

### TRAUMATISMOS PERFORANTES DEL GLOBO OCULAR Y ANEXOS

Quizá más importante que el tratamiento de una herida del globo ocular sea diagnosticar su presencia y establecer qué estructuras oculares han sido afectadas. Siempre será relevante reconstruir de la manera más rápida

posible la anatomía del ojo, lo que ayudará mucho en la formulación del pronóstico visual del paciente.

Ante una posible perforación ocular corresponde seguir los siguientes pasos:

- Historia clínica.
- Evaluación de los síntomas.
- Examen oftalmológico.
- Examen ecográfico.
- Examen radiológico.
- Medicación antiinfecciosa y analgésica general.
- Cirugía.

Existen casos en los cuales el diagnóstico es evidente; pero si no es así, se deben recordar los signos que hacen sospechar la existencia de una perforación:

- Disminución de la agudeza visual.
- Hipotonía ocular.
- Deformación pupilar.
- Edema conjuntival.

### Heridas del globo ocular

Pueden ser *superficiales* o *perforantes*, y se deben examinar con buena luz y con el auxilio de una lupa.

**Heridas de la conjuntiva.** Sangran e impresionan al paciente y a su entorno. Son de pronóstico favorable y solo requieren tranquilizar al paciente ya que curan de modo espontáneo. Se administran colirios y pomadas oftálmicas con antibióticos.

**Erosiones y úlceras traumáticas de la córnea.** Las más comunes son las secundarias a cuerpos extraños superficiales. El paciente suele quejarse de dolor intenso, fotofobia, blefarospasmo y lagrimeo. Tras la instilación de anes-

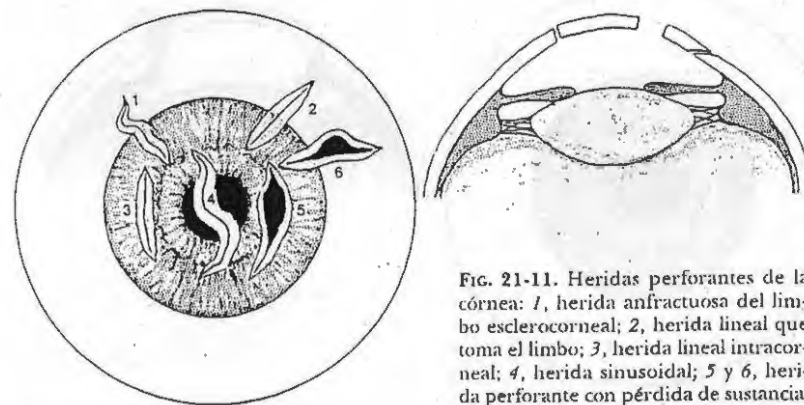


FIG. 21-11. Heridas perforantes de la córnea: 1, herida anfractuosa del limbo esclerocorneal; 2, herida lineal que toma el limbo; 3, herida lineal intracorneal; 4, herida sinusoidal; 5 y 6, herida perforante con pérdida de sustancia.



tésicos tópicos, se pueden poner de manifiesto con colorantes vitales como la fluoresceína sódica estéril al 1%, que tinte la lesión de verde.

El tratamiento se realiza con ciclopléjicos de acción breve, como la tropicamida al 1% o la fenilefrina al 10%, una crema antibiótica y oclusión ocular hasta lograr la epitelización de la lesión (debe controlarse al paciente cada 24 horas).

**Heridas perforantes de la córnea** (figs. 21-11 y 21-12). El diagnóstico se sospecha ante un traumatismo que provoca la salida de humor acuoso; el examen muestra protrusión del iris, deformación de la pupila y pérdida parcial o total de la cámara anterior con hipotonía ocular. Se debe descartar la presencia de un cuerpo extraño intraocular.

El tratamiento de urgencia consiste en ocluir el ojo, administrar agentes antiinfecciosos y realizar una cirugía reparadora inmediata.

**Catarata traumática.** Si el elemento traumatizante perfora la cápsula anterior del cristalino, el humor acuoso penetrará a través de esa solución de continuidad y se producirá un enturbiamiento del cristalino por imbibición acuosa (fig. 21-13). Las masas opacificadas pueden pasar a la cámara anterior y provocar un aumento de la tensión ocular (por acción mecánica o por glaucoma facogénico).

El tratamiento se hará con ciclopléjicos, hipotensores oculares locales y generales, oclusión y, más tarde, cirugía de la catarata.

**Laceraciones de la esclerótica.** Son quizá las más difíciles de reconocer. De mucha gravedad, pueden localizarse entre el limbo y la *pars plana*, con daño del cuerpo ciliar; si son más posteriores, pueden comprometer la coroides, la retina y el vítreo.

El tratamiento inmediato es el común a todas las laceraciones del globo ocular; con posterioridad deberán ser exploradas y tratadas minuciosamente con técnicas microquirúrgicas.

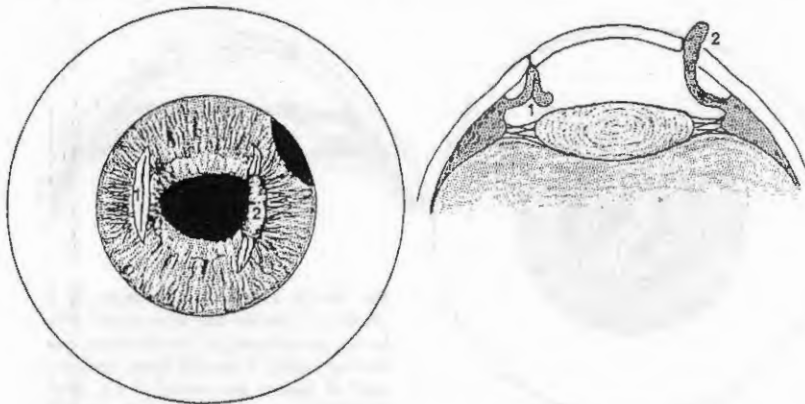


FIG. 21-12. Heridas perforantes con adherencia del iris (estafiloma anterior).

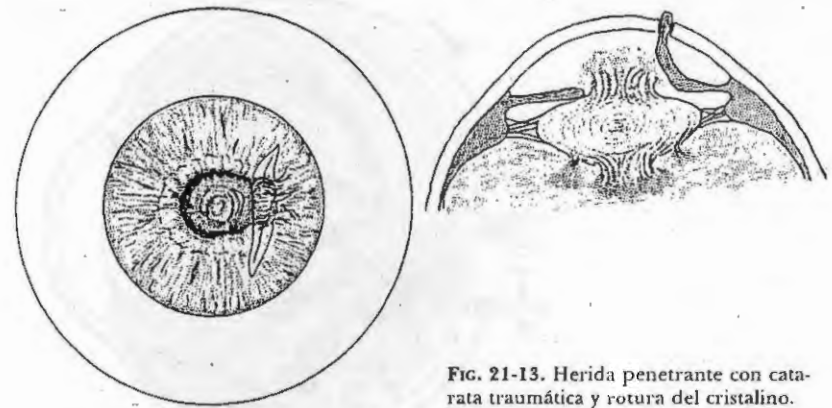


FIG. 21-13. Herida penetrante con catarata traumática y rotura del cristalino.

### Heridas de los anexos y regiones periorculares

**Párpados.** Las heridas de los párpados suelen ser frecuentes y en su mayoría de buen pronóstico.

Se debe reconstruir cuidadosamente el borde libre (fig. 21-14) por el riesgo de formación de un coloboma. El daño podría comprometer al elevador del párpado superior, con peligro de una ptosis como secuela. Las heridas del ángulo interno pueden estar asociadas a una lesión de los canaliculos lagrimales que deje una epífora residual permanente.

Estas lesiones se tratan en primera instancia con una cura plana, cuidando de que el globo ocular permanezca protegido. A continuación se sutura cuidadosamente; en el caso de laceración de un canalículo lagrimal, convendrá esperar 24 a 48 horas para que desaparezca el edema y poder reconstruir entonces el canalículo con intubación y sutura de los dos segmentos seccionados.

**Órbita.** Las heridas de la órbita son serias por su relación inmediata con el globo ocular y la musculatura extrínseca y por el riesgo de celulitis orbitaria. Es primordial realizar una buena anamnesis para determinar la presencia o no de un cuerpo extraño.

La lesión de la órbita puede ser parte de una lesión más extensa de la base del cráneo y es fundamental precisar si existe daño o compresión del nervio óptico, en especial si el paciente llega en coma tras un accidente automovilístico y el examen neurooftalmológico es muy difícil.

La actitud inmediata estribará en evitar las infecciones, realizar un estudio radiológico y examinar la agudeza visual y, si es posible, la motilidad ocular y los reflejos pupilares. Si se comprueba nistagmo o anestesia corneal (lesión bulbotuberancial), así como parálisis del VI par, el pronóstico es grave.



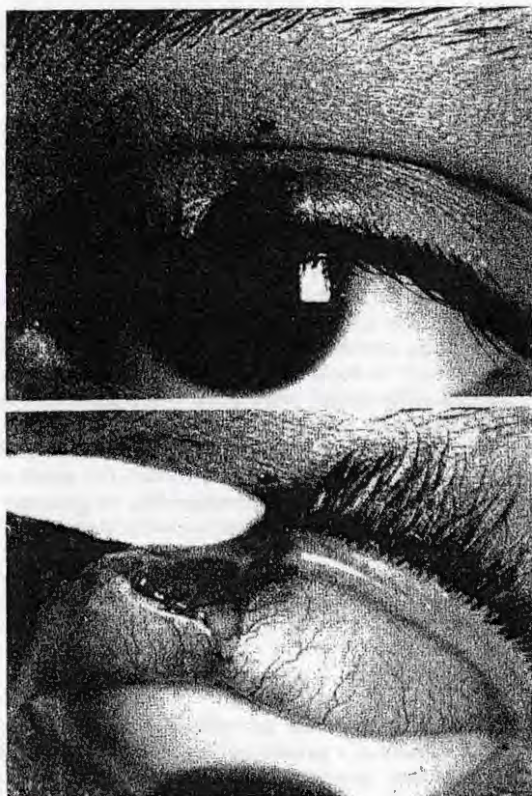


FIG. 21-14. Laceración y herida del párpado superior que afecta el borde libre de este.

## QUEMADURAS Y LESIONES POR CÁUSTICOS

Constituyen un grupo de urgencias muy frecuentes, sobre todo en la industria, y además importantes por las graves secuelas anatómicas y funcionales que pueden acarrear. En muchos casos el médico general debe actuar de urgencia y por tanto debe conocer ciertos aspectos del problema. Según el agente causal, se divide a las lesiones en abrasiones por agentes físicos y químicos.

### Lesiones por agentes físicos

**Radiación ultravioleta.** Las lesiones por radiaciones ultravioletas se hallan entre las más comunes, ya que son causadas por la luz solar, la soldadura autógena o la lámpara de cuarzo. Afectan el epitelio de la córnea, y el

paciente acusa dolor, fotofobia y lagrimeo algunas horas después de la exposición. La córnea pierde su brillo natural, la conjuntiva está hiperémica y suele haber miosis refleja.

El tratamiento consiste en aliviar el dolor con una o dos gotas anestésicas para poder realizar el examen y luego instilar midriáticos-ciclopléjicos de acción breve y proceder a una oclusión con crema antibiótica. El pronóstico es muy bueno.

**Radiación infrarroja.** Actúa sobre las estructuras más profundas (cristalino y retina). Una de las lesiones más conocidas es la *retinitis lumínica* por observación de un eclipse solar sin la debida protección, que deja una lesión macular con escotoma central permanente. En este caso sólo caben medidas profilácticas. En caso de exposición crónica, la radiación infrarroja provoca en el cristalino catarata con lesión de la cápsula e hipertensión ocular secundaria (*catarata de los sopladores de vidrio*).

**Agentes térmicos.** Estas lesiones no se ven con frecuencia. Afectan los párpados y producen alteraciones similares a las de la piel (eritema, vesículas, necrosis). Se las trata igual que a las lesiones cutáneas y se las debe controlar por la posible aparición de secuelas retráctiles.

Cuando afectan el globo ocular, se manifiestan, en grado creciente de gravedad, por: 1) enrojecimiento conjuntival con secreción y opacidad superficial de la córnea; 2) quemosis y necrosis de las capas superficiales de la córnea, y 3) necrosis conjuntival con necrosis y vascularización corneal.

Las quemaduras conjuntivales de tercer grado pueden dejar secuelas adherenciales (simbléfaron) que es necesario prevenir.

El tratamiento de las quemaduras de segundo y tercer grado debe hacerse de inmediato. Previa anestesia tópica, se lavará con colirios antibióticos y posteriormente se instilará una crema oftálmica antibiótica; eventualmente, se colocará una lente de contacto de tipo escleral para evitar el simbléfaron.

**Radiación ionizante.** La sintomatología suele aparecer después de un período de latencia que varía según la dosis.

En la conjuntiva se observa hiperemia acompañada de secreción acuosa.

En la córnea lo más común es la hipoestesia con pérdida del epitelio, y en casos más graves puede aparecer una queratitis intersticial.

En la úvea se produce edema acompañado de miosis.

El cristalino se opacifica tardíamente, lo que comienza con opacidades puntiformes en la cápsula posterior.

En la retina se pueden producir hemorragias y, en casos extremos, trombosis venosa y edema de papila.

El tratamiento es solo sintomático y consiste en administrar ciclopléjicos y lubricantes (lágrimas artificiales).

### Lesiones por agentes químicos

Son muy frecuentes y siempre graves, pues suman a la acción química la térmica. La extensión del cáustico en profundidad y superficie es imprevisible, con coagulación de la córnea, secuelas conjuntivales y escasas posibilidades de tratamiento, sobre todo si no se actúa con rapidez.



La gravedad de una corrosión depende de varios factores: a) naturaleza del cáustico; b) concentración y cantidad de la sustancia que penetró en el ojo, y c) duración de la acción sobre los tejidos.

Según la jerarquía de la lesión generada, se consideran tres grados:

1. Lesiones *leves*: hiperemia simple y erosiones del epitelio corneal; ausencia de necrosis o isquemia.
2. Lesiones *moderadas*: quemosis conjuntival y vesículas corneales, pérdida de transparencia corneana.
3. Lesiones *graves*: escaras y necrosis de la conjuntiva, que se presenta blanca por la isquemia y opacidad y anestesia corneal (*córnea de porcelana*).

Mientras que en las lesiones térmicas la acción del agente es de duración limitada, en las debidas a agentes químicos perdura mucho tiempo después del accidente, lo que torna más grave el pronóstico, que en general debe ser siempre reservado.

Es útil diferenciar a los agentes químicos de acuerdo con su pH:

**Ácidos.** Provocan precipitación de las proteínas tisulares con formación de una escara que impide una mayor y ulterior penetración del ácido; por lo tanto, las lesiones son de evolución más favorable que las causadas por álcalis. Ejemplos de ellas son las provocadas por la explosión de una batería de automóvil.

**Álcalis.** Disuelven y fluidifican las proteínas, lo que permite el paso de la sustancia a la cámara anterior, donde sigue actuando sobre el iris y el cristalino con una acción profunda y retardada. Entre las lesiones por álcalis tienen mucha importancia las provocadas por la cal —CaO y Ca(OH)<sub>2</sub>— y la soda cáustica. Son intensamente corrosivas dado que persisten en el fondo de saco conjuntival y ejercen su acción durante mucho tiempo; forman compuestos de carbonato de calcio en la córnea, que se torna de color blanco porcelana con opacidades muchas veces definitivas y grave deterioro visual.

**Anilinas.** Desarrollan su acción corrosiva al disolverse en el líquido lagrimal en sus componentes ácidos y básicos; además, actúan como colorantes supravitales y destruyen las células del epitelio cilíndrico de la conjuntiva. Son ejemplo las lesiones por el lápiz de tinta, que, además de producir una coloración violeta muy intensa por el azul de metileno, provoca necrosis en la conjuntiva y la córnea.

**Tratamiento.** Toda lesión por agentes químicos exige actuar de inmediato, ya que constituye una *verdadera urgencia médica*.

Tras la anestesia tópica, se debe lavar abundantemente para eliminar la mayor cantidad de sustancia química posible. Se utiliza agua corriente, que se debe proyectar sobre el ojo a modo de chorro. Asimismo, se deben limpiar los fondos de saco conjuntivales con hisopos de algodón mojados.

Una vez efectuada esta tarea de barrido mecánico se recurre al uso de sustancias neutralizantes. En las quemaduras por ácidos se puede emplear una solución de bicarbonato de sodio al 1%. En las quemaduras por álcalis, ácido acético al 1%; en las debidas a cal, EDTA. En las lesiones por anilinas, previa anestesia, se realiza un goteo con alcohol de 90°.

El lavado con agua debe prolongarse durante por lo menos 5 minutos; los neutralizantes, a excepción del alcohol, que se aplicará una vez, se insti-

lan cada minuto durante los primeros diez, luego cada diez minutos durante una hora y, finalmente, cada hora durante las primeras 24 horas.

Además se instilan midriáticos y se aplican cremas antibióticas.

Si la córnea está opacificada, o en caso de lesiones por álcalis, puede ser necesaria la punción de la cámara anterior.

## 22 | Oftalmología laboral

Este es un capítulo de la oftalmología que casi no se encuentra en los libros de texto y que, sin embargo, creemos que es de fundamental importancia, pues en numerosas oportunidades el médico general es consultado o debe intervenir en accidentes oculares de trabajo, dictaminar sobre la gravedad de una enfermedad profesional o ser perito a requerimiento de la justicia para cuantificar una incapacidad. Desde el simple hecho de otorgar un certificado médico para justificar una enfermedad ocular hasta el de caer en el engaño de un simulador que aparenta una patología relacionada con sus tareas para pretender una indemnización, se generan situaciones que deben ser conocidas dadas sus implicancias medicolegales de indudable responsabilidad.

El presente capítulo tiene por objeto unificar conceptos médicos que encuadran las distintas patologías oftalmológicas según su grado de composición visual.

### ACCIDENTES DE TRABAJO

Se considera accidente de trabajo todo hecho que, en ejecución del trabajo o en ocasión o a consecuencia de él, produzca lesiones oculares, mediatas o inmediatas, aparentes o no aparentes, superficiales o profundas. Se consideran igualmente accidentes de trabajo los hechos constituidos por caso fortuito o por fuerza mayor inherentes al trabajo que produzcan las mismas lesiones (Ley 9.688, cap. 1, art. 2° del decreto reglamentario).

Ello diferencia al accidente de trabajo de la *enfermedad profesional*, la cual, si bien se contrae también durante el desarrollo de una determinada tarea o en el ejercicio de una profesión, puede ser prevista, requiere un tiempo para manifestarse y es una consecuencia directa y está en relación con el tipo y las condiciones del trabajo, por ejemplo, el manejo de sustancias tóxicas, polvos, gases volátiles, cuerpos extraños, entre otros. En realidad, debe entenderse por enfermedades profesionales solo aquellas cuya causa se debe exclusivamente al trabajo de la víctima en la profesión que desempeña (Ley 9.688, cap. XI, art. 145).

La ley 9.688 ha sido ampliada y modificada por otras posteriores, tales como la Ley 24.241. En todos los casos, la consecuencia directa de las secuelas de una enfermedad profesional consiste en el derecho de indemnización que le puede caber al obrero, empleado o profesional. Tal indemnización es



admitida legalmente sujeta a condiciones estrictas: la enfermedad debe ser reconocida dentro de la lista que enumera las enfermedades y sustancias que pueden provocar trastornos indemnizables y el agente debe tener habitualidad en ese trabajo.

Desde un principio se reconocieron como enfermedades profesionales la neumoconiosis, la antracosis, la siderosis, el saturnismo, el hidrargirismo, el cuprismo, el arsenicismo, la oftalmía amoniacal, el fosforismo, el carbunco, las dermatosis, la brucelosis, la anquilostomiasis, los trastornos derivados del manejo de sustancias radiactivas (radio, rayos X) (Ley 9.688, cap. XI, art. 149).

En 1955 se reformó el decreto reglamentario de la Ley 9.688 y desde entonces se aplica un criterio más elástico para interpretar jurídicamente cuándo es indemnizable una enfermedad profesional; se acepta que lo es toda aquella enfermedad que aparece originada en forma lenta, insidiosa, que se agrava lentamente y que depende de manera exclusiva de la repetición del mismo trabajo y resulta de una acción insensible, pero constante.

## ACCIDENTES OCULARES

Los accidentes oculares del trabajo más comunes son los enclavamientos de cuerpos extraños en la córnea, que, como ya se señaló en el capítulo anterior, curan en 24 a 48 horas sin generar incapacidad ni secuela funcional, salvo los ubicados en el eje visual. Mucho más graves son los cuerpos extraños intraoculares o las heridas perforantes corneoconjuntivales, que requieren siempre cirugía y pueden complicarse con infecciones secundarias y hasta servir de puerta de entrada a un tétanos. Siempre acarrearán una importante disminución visual, y el médico es llamado entonces a intervenir para evaluar el grado de pérdida visual, el deterioro del campo visual, la pérdida de la binocularidad e incluso si una ceguera unilateral o bilateral provocada por un accidente de trabajo es recuperable o no.

## ENFERMEDADES PROFESIONALES MÁS COMUNES QUE AFECTAN EL SISTEMA OCULAR

**Párpados.** Blefarconiosis: dermatosis profesional por sustancias irritantes, anilinas, alcoholes, pinturas, solventes industriales, y sus secuelas: ectropión, entropión, epífora.

**Conjuntiva.** Conjuntivitis irritativa por polvos o sustancias químicas: hiperplasia folicular con irritación, lagrimeo y sensación de cuerpo extraño, conjuntivitis amoniacal (en los cloaqueros).

**Córnea.** Queratitis superficial por incrustación de polvo de piedra en marmoleros y picapedreros.

**Fondo de ojo.** Irritación por nitrobenzoles: exudados retinianos, edema y atrofia de papila.

**Saturnismo.** Trastornos oculomotores, neuritis óptica.

## ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico oftalmológico de un accidente o de una enfermedad profesional ocular ha de comprender los siguientes pasos:

- Anamnesis.
- Examen físico oftalmológico: agudeza visual, campo visual, fondo de ojo neurológico (eventualmente).
- Laboratorio: glucemia y otras pruebas que se consideren pertinentes.
- Diagnóstico por imágenes: radiografía, retinofluoresceinografía, ecografía, tomografía computarizada, resonancia magnética.
- Estudios electrofisiológicos: potenciales evocados.

### Agudeza visual

Para su evaluación se utiliza básicamente la tabla de J. Sená (tabla 22-1), aprobada por el Consejo Argentino de Oftalmología y recomendada para su aplicación por todos los oculistas del país, previa corrección del vicio de refracción que pudiera existir.

Con el objeto de contemplar los diversos casos según la profesión y el grado de exigencia visual en una tabla única, y teniendo en cuenta las tablas de Exilex Truc, Redeyewsky y Micas, se ha formulado una normativa que las comprende, la cual se expone en la tabla 22-2, haciendo la salvedad de que, con excepción de las categorías 1 y 5, así como los monoculares, que configuran situaciones especiales, todos los demás están comprendidos en la tabla de J. Sená.

Corresponde efectuar ahora algunas consideraciones médicas sobre el concepto de *paciente monocular reeducado y reeducable*, e incluir una tabla indicativa del porcentual de incapacidad resultante de la pérdida total de la vi-

TABLA 22-1. Tabla de J. Sená para la evaluación de la agudeza visual

| AV    | 1  | 0,9 | 0,8 | 0,7 | 0,6 | 0,5 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | -0,1 | Enuc | E S/P |
|-------|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------|-------|
| 1     | 0  | 1   | 2   | 4   | 6   | 9   | 13  | 18  | 24  | 32  | 42   | 45   | 50    |
| 0,9   | 1  | 2   | 3   | 5   | 8   | 11  | 15  | 20  | 26  | 34  | 43   | 47   | 52    |
| 0,8   | 2  | 3   | 5   | 7   | 10  | 13  | 18  | 23  | 29  | 37  | 45   | 50   | 54    |
| 0,7   | 4  | 5   | 7   | 9   | 13  | 16  | 21  | 26  | 32  | 40  | 50   | 55   | 58    |
| 0,6   | 6  | 8   | 10  | 13  | 16  | 20  | 25  | 30  | 36  | 44  | 55   | 60   | 62    |
| 0,5   | 9  | 11  | 13  | 16  | 20  | 24  | 29  | 34  | 41  | 49  | 60   | 65   | 67    |
| 0,4   | 13 | 15  | 18  | 21  | 25  | 29  | 33  | 39  | 47  | 56  | 70   | 70   | 73    |
| 0,3   | 18 | 20  | 23  | 26  | 30  | 34  | 39  | 45  | 54  | 65  | 80   | 80   | 80    |
| 0,2   | 24 | 26  | 29  | 32  | 36  | 41  | 47  | 54  | 64  | 75  | 90   | 90   | 90    |
| 0,1   | 32 | 34  | 37  | 40  | 44  | 49  | 56  | 65  | 75  | 85  | 100  | 100  | 100   |
| -0,1  | 42 | 43  | 45  | 50  | 55  | 60  | 70  | 80  | 90  | 100 | 100  | 100  | 100   |
| Enuc  | 45 | 47  | 50  | 55  | 60  | 65  | 70  | 80  | 90  | 100 | 100  | 100  | 100   |
| E S/P | 50 | 52  | 54  | 58  | 62  | 67  | 73  | 80  | 90  | 100 | 100  | 100  | 100   |

AV, agudeza visual; Enuc, enucleación; E S/P, enucleación sin prótesis.



TABLA 22-2. Grado de exigencia visual según la ocupación

| Grado de exigencia visual                                                                                                                                                          | Ocupación                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1. Profesiones de óptima agudeza visual</b><br>(10/10 y 10/10)                                                                                                                  |                                                                                                                      |
| Sin corrección óptica y con sentido cromático normal                                                                                                                               | Aspirantes a ingresar en el colegio militar o en el liceo naval, aeronavegantes                                      |
| Con corrección óptica (no más de 3 dioptrías positivas) y sentido cromático normal                                                                                                 | Personal ferroviario afectado al tráfico, conductores de vehículos de transporte de pasajeros                        |
| <b>2. Profesiones de buena agudeza visual</b><br>(10/10 y 5/10)                                                                                                                    | Bordadoras, ópticos, matriceros, relojeros, grabadores, ebanistas, torneros                                          |
| <b>3. Profesiones de agudeza visual aceptable</b> (7/10 y 3/10)                                                                                                                    | Modistas, costureras, electricistas, mecánicos                                                                       |
| <b>4. Profesiones de escasa agudeza visual</b><br>(4/10 y 2/10)                                                                                                                    | Jardineros, porteros, peones, operarios no especializados, lavanderas, planchadoras y personal de servicio doméstico |
| Dentro de esta categoría puede incluirse también a los ambliopes ligeros, capaces de lectura en negro                                                                              |                                                                                                                      |
| <b>5. Profesiones para discapacitados visuales</b>                                                                                                                                 | Músicos, afinadores de piano, tareas manuales que puedan adquirirse por reeducación, ciertas profesiones liberales   |
| Ciegos Totales<br>Prácticamente totales (visión luz)                                                                                                                               |                                                                                                                      |
| Ciegos parciales<br>(visión de bultos, con buenas posibilidades de desplazamiento, pero con visión cercana muy dificultosa y sin valor de utilidad práctica escolar o profesional) |                                                                                                                      |
| Ambliopes profundos<br>(buen desplazamiento y posibilidad de lectura en negro [grandes titulares, esquemas, mapas]; necesitan del Braille)                                         |                                                                                                                      |

sión de un ojo, con pérdida del órgano o sin él, cuando el otro es normal con corrección o sin ella (tabla 22-3). Si el interesado es menor de 40 años de edad y cumple tareas no especializadas, se debe tener en cuenta la repercusión desde el punto de vista funcional sobre:

- La visión central.
- El campo visual o visión periférica.
- La visión estereoscópica.
- La fatiga visual.

Las opiniones de los autores recopiladas en extensas bibliografías internacionales, la estadística especializada y la experiencia médica en la materia

TABLA 22-3. Evaluación del individuo monocular

| Agudeza visual | Incapacidad |
|----------------|-------------|
| 10/10          | 0%          |
| 9/10           | 5%          |
| 8/10           | 10%         |
| 7/10           | 15%         |
| 6/10           | 25%         |
| 5/10           | 35%         |
| 4/10           | 50%         |
| 3/10           | 70%         |
| 2/10           | 85%         |
| 1/10           | 100%        |

apuntan a considerar que la visión central prácticamente no se altera, el campo visual o la visión periférica solo pierde una sexta parte y la visión estereoscópica puede, al cabo de unos 6 a 12 meses, ser reemplazada en parte por la acción de algunas funciones monoculares (tamaño relativo de las imágenes, distribución de la luz de las sombras, superposición de los distintos planos según las distancias, alteración de los contornos según el alejamiento, la acomodación, el paralaje monocular o la apreciación especial de la profundidad).

Si bien la visión estereoscópica o la apreciación especial se pierden en forma temporaria, esta pérdida nunca llega a ser permanente por la falta de convergencia y la fusión de imágenes. Como refieren autores nacionales (Dammel), la visión estereoscópica binocular ofrece una verdadera percepción de profundidad.

En lo inherente a la fatiga visual, se halla en relación directa con la especialización de la tarea.

En el caso de los pacientes *monoculares reeducables*, la incapacidad será transitoria por dos años y parcial del 30%, lo que no le impide el desempeño de sus tareas.

### Evaluación de las hemianopsias

En la tabla 22-4 se señala el grado de incapacidad estimado de acuerdo con el tipo de hemianopsia que presenta el paciente. Además se evaluará la agudeza visual.

### Evaluación de cataratas y afaquias quirúrgicas con lente ocular o sin ella

Describiremos las características de la evaluación de acuerdo con las distintas situaciones posibles.

*Un ojo presenta una catarata de grado IV (total) y el otro presenta una agudeza visual óptima (10/10).* Este caso puede considerarse equivalente al de un mo-



nocular, y se consignará una incapacidad del 30% permanente en individuos mayores de 45 años y del 30% transitoria en menores de esa edad si el cuadro es de reciente instalación. Cuando este es de larga data, se otorgará una incapacidad del 10%.

*Un ojo presenta una catarata de grado IV con pérdida total de la visión o visión muy restringida (1/10 o 2/10) y el otro presenta una visión muy disminuida o amaurrosis (ambliopía, anoftalmía, etc.).* En este caso se considera una incapacidad física del 70% y permanente. Si el paciente fuera menor de 45 años, se consignará una incapacidad transitoria del 70% ante la posibilidad de su posterior cirugía de catarata (en esta posible situación futura sería considerado un monocular).

*Afaquia de un ojo sin lente intraocular.* La agudeza visual registrada se divide por dos y el resultado se compara con la tabla de Sená. Por ejemplo, en el caso de un ojo derecho operado de catarata con agudeza visual corregida igual a 8/10 se tomará como valor para la tabla el equivalente de 4/10; en el caso de un ojo izquierdo con agudeza visual corregida igual a 9/10 se tomará 9/10 como valor de consulta en la tabla de Sená.

*Afaquia de un ojo con lente intraocular.* Se considera la agudeza visual como si se tratara de una persona no afáquica, es decir, se valorará con la tabla de Sená según la visión registrada (salvo en profesiones que exijan óptima agudeza visual, tales como pilotos de avión, choferes de ómnibus de larga distancia, maquinistas de trenes, etc.).

*Afaquia bilateral sin lente intraocular.* Depende de la capacidad visual remanente. Así, si el paciente presenta escasa agudeza visual en ambos ojos, se infiere una incapacidad laboral del 70%. En caso de buena agudeza visual en ambos ojos, se valorará según la tabla de Sená. En caso de un ojo con escasa capacidad visual y el otro con aceptable capacidad, se evaluará según la tabla de Sená y el desempeño laboral. En todos los casos, la consulta de la tabla se realizará dividiendo por dos la agudeza visual registrada (como se indicó para la afaquia de un ojo sin lente intraocular).

*Afaquia bilateral con lente intraocular.* La incapacidad laboral dependerá del remanente de agudeza visual registrada en ambos ojos considerando la tabla de Sená.

TABLA 22-4. Evaluación de las hemianopsias

| Tipo de hemianopsia           | Incapacidad |
|-------------------------------|-------------|
| Homónimas derecha o izquierda | 20-35%      |
| Heterónima binasal            | 10-30%      |
| Heterónima bitemporal         | 40-80%      |
| Horizontal superior           | 30%         |
| Horizontal inferior           | 60%         |
| En cuadrante superior         | 15%         |
| En cuadrante inferior         | 30%         |

## Campo visual

La valoración de la pérdida del campo visual debe realizarse una vez que esté garantizada la mayor agudeza visual posible, con corrección si fuera necesario.

La actividad laboral decide la mayor o menor importancia de la evaluación campimétrica. En aquellas actividades en que resulta indispensable un óptimo campo visual periférico, se tomará como tal el campo visual de 500° (8 cuadrantes de 60°, aproximadamente), como por ejemplo en el caso de aviadores, conductores de ómnibus de pasajeros, conductores de camiones de más de 4 toneladas. Los demás casos están comprendidos en un campo visual de 320° (es decir, 8 cuadrantes de 40°).

Una vez obtenido el gráfico de la campimetría, se suman los grados de los ocho meridianos y se divide por 320 (total de grados de campo visual normal para cada ojo), o 500 si se refiere a los casos especiales mencionados. Por ejemplo,  $8 \times 30^\circ = 240^\circ$  de preservación del campo visual. Por lo tanto,  $240 \div 320 = 0,75$ , que expresa el 75% del campo visual preservado. Así, la pérdida del campo visual de ese ojo es del 25%.

La pérdida del 25% de la capacidad visual de ese ojo multiplicada por el índice 0,25 expresa la *pérdida de capacidad total ocular* (TO):  $25\% \times 0,25 = 6,25$  TO (por deterioro del campo visual de un ojo).

Para el cálculo del porcentaje de la pérdida del campo visual de ambos ojos se procede de la misma manera, esto es: a) se calcula la pérdida del campo visual de cada uno de ellos por separado; b) a continuación se suman y el resultado se multiplica por 1,5; se obtiene así la incapacidad total atribuible a la pérdida del campo visual bilateral.

Por ejemplo, si a la pérdida del ejemplo anterior, de 6,25 TO para el ojo izquierdo, le agregamos 6,25 del ojo derecho, tendremos:

$$(6,25 [OI] + 6,25 [OD]) \times 1,5 = 12,5 \times 1,5 = 18,75 \text{ TO}$$

por deterioro de la capacidad visual bilateral por alteración del campo visual.

Si la agudeza visual es adecuada y el campo visual está afectado, la incapacidad visual estará determinada por el cálculo de la pérdida del campo visual. Si la agudeza visual está comprometida, al porcentaje de pérdida del campo visual deberá agregarse el originado por la primera. Por ejemplo:

Pérdida del campo visual bilateral: -18,75 TO.

Agudeza visual del ojo derecho: 0,8.

Agudeza visual del ojo izquierdo: 0,6.

Se remite a la tabla de Sená: 10% por déficit de agudeza visual. Para determinar la *incapacidad global visual* se procede de acuerdo con el cálculo de la capacidad restante:

|                                                   |        |
|---------------------------------------------------|--------|
| Pérdida del campo visual bilateral                | 18,75% |
| Pérdida por agudeza visual del 10% (sobre 81,25%) | 8,125% |
| Incapacidad total del aparato visual              | 26,87% |



Cuando la afectación del campo visual es predominantemente inferior, al total (porcentaje de pérdida del campo visual unilateral o bilateral) se le adicionará un 10%.

Toda otra afección del aparato visual se evaluará de acuerdo con la alteración de la agudeza visual y del campo visual.

### Diplopía

Se habla de *diplopía central* en la mirada directa hacia adelante y de *diplopía inferior* en la mirada directa hacia abajo. En ambos casos se entiende, por directa, que no hay desviación lateral de la vista. Cuando se comprueba cualquiera de las dos, se habla de *diplopía total* (para poder desempeñarse, el paciente tiene que taparse un ojo).

La diplopía total se valora igual que un monocular, y se considerará, según la edad y el tiempo de evolución, una incapacidad del 10 al 30%.

### Otras lesiones (no congénitas)

En la tabla 22-5 se expone el cálculo de incapacidad estimativa para diversas afecciones oculares. Estos porcentajes referidos a pérdida de la capacidad ocular deberán sumarse a los originados por otras patologías visuales.

TABLA 22-5. Evaluación de otras afecciones oculares

| Afección                                                                                                                   | Incapacidad |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Oftalmoplejía interna total                                                                                                |             |
| Unilateral (acomodación)                                                                                                   | 10-15%      |
| Bilateral                                                                                                                  | 15-30%      |
| Midriasis y lesiones del iris cuando ocasionan trastornos funcionales                                                      |             |
| Unilaterales                                                                                                               | 5%          |
| Bilaterales                                                                                                                | 10%         |
| Ptoxis palpebral, pupila descubierta                                                                                       | 5%          |
| Ptoxis palpebral o blefarospasmo, pupila cubierta de acuerdo con la agudeza visual en posición primaria (mirada de frente) |             |
| Unilateral                                                                                                                 | 10-30%      |
| Bilateral                                                                                                                  | 70%         |
| Deformaciones palpebrales                                                                                                  |             |
| Unilaterales                                                                                                               | 5-15%       |
| Bilaterales                                                                                                                | 10-25%      |
| Epífora                                                                                                                    | 5-15%       |
| Fístulas lagrimales                                                                                                        |             |
| Unilaterales                                                                                                               | 10%         |
| Bilaterales                                                                                                                | 30%         |

### CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES SEGÚN EL CÓDIGO PENAL ARGENTINO

El Código Penal Argentino, en sus artículos 89, 90 y 91, establece una clasificación de las lesiones en función de su grado, como sigue:

**Lesión leve.** Toda aquella que insuma un tiempo hasta la restitución *ad integrum* o de inhabilitación para el trabajo no mayor de 30 días corridos. Por ejemplo, úlcera corneal sin complicaciones. (Art. 89.)

**Lesión grave.** Toda aquella que produzca un *debilitamiento* de la salud de uno de los sentidos, de un órgano o de un miembro o una dificultad permanente de la palabra, o que ponga en peligro la vida. Por ejemplo, pérdida traumática del cristalino. (Art. 90.)

**Lesión gravísima.** Toda aquella que produzca una *pérdida* orgánica o funcional permanente de uno de los sentidos, de un órgano, de un miembro, de la palabra, de la capacidad de concebir, inutilidad permanente para el trabajo, pérdida total de la palabra, enfermedad mental. Por ejemplo, ceguera traumática bilateral. (Art. 91.)

El lector interesado en obtener más información puede consultar el *Barremo Oficial de Incapacidades, Decreto 1298/94*, el *Código Penal Argentino* y las *Lecciones de Medicina Legal* de Emilio Federico Bonnet (1984).



## APÉNDICE

### GUÍA DE TRABAJOS PRÁCTICOS

Los diferentes temas abordados en este apartado serán considerados en trabajos prácticos realizados en consultorios externos y con pacientes oftalmológicos.

#### TRABAJO PRÁCTICO N° 1

##### *Examen semiológico práctico del paciente oftalmológico*

El examen semiológico ocular comienza con la recepción del paciente, para luego iniciar el interrogatorio, el cual debe ser desarrollado por el médico con un orden establecido y aplicando una metodología apropiada.

La primera pregunta debe estar encaminada a determinar el motivo de la consulta: ¿Por qué consulta? De allí en más se tratará de establecer una presunción diagnóstica sobre la base de lo relatado por el paciente.

El oftalmólogo avezado, conocedor de los signos y síntomas, podrá suponer qué afección se ajusta al relato del paciente.

#### SÍNTOMAS

Los síntomas habituales son disminución o pérdida de la agudeza visual, dolor ocular, enrojecimiento, congestión, secreción o supuración, lagrimeo, visión doble, astenopía en la lectura o fotofobia.

Conviene efectuar un desarrollo cronológico de los hechos ocurridos y dejarlos escritos en la ficha. Esto reviste mucha importancia en cuanto al diagnóstico, evolución y pronóstico de la afección (valor medicolegal).

También es importante tener en cuenta cómo empezó, cuándo comenzó y si persiste aún.

Si el paciente refiere dolor exclusivamente, se deberá investigar qué tipo de dolor, si es profundo o superficial, si aparece con los movimientos oculares o no, o al parpadeo; si es constante o se relaciona con el esfuerzo visual en la visión lejana o en la lectura, etcétera.

De ello se inferirá qué zona del globo ocular es la afectada o a qué se debe la posible afección.

#### SIGNOS

De acuerdo con los signos que pueda presentar el paciente, se deben enfocar los pasos que se van a seguir en un orden metodológico que guarda relación con las distintas zonas del globo ocular. No será igual la consulta referida a una afección superficial, o sea, del ojo externo, que la de un accidente vascular intraocular, o la de un trastorno neurooftalmológico con compromiso de los músculos oculares o neuritis óptica.

#### FORMA DE COMIENZO

1. **Comienzo lento.** Si el comienzo de la afección ha sido lento, paulatino, se pueden suponer las siguientes afecciones:

*Defectos de refracción.* Se interrogará si la dificultad se registra en la visión de lejos o de cerca, lo cual permitirá deducir de qué tipo de alteración refractiva se trata:

- Alteraciones degenerativas: corneanas primarias o distrofias secundarias a enfermedades adquiridas.
- Afecciones heredo-degenerativas coriorretinianas: maculopatías involutivas relacionadas con la edad, degeneraciones maculares seniles, otras heredo-degeneraciones centrales o periféricas de la coriorretina.
- Cataratas: opacidades cristalinas incipientes en un primer momento que evolucionan hacia la catarata en períodos avanzados.
- Relacionadas con trastornos del campo visual: glaucoma crónico simple, hemianopsias, alteraciones de la vía óptica, atrofas del nervio óptico, obstrucciones vasculares en sector, pretrombosis.

(Quedan muchas otras patologías que no son citadas aquí; sirvan estas a modo de ejemplo.)

2. **Comienzo brusco.** Si el comienzo ha sido brusco, se deben suponer las siguientes afecciones:

- Obstrucciones vasculares (arterias o venas de la retina en forma completa o en sector).
- Hemorragia vítrea, desgarro de retina periférica.
- Glaucoma agudo, neuritis óptica.

Teniendo relatada la *historia clínica* con los datos mencionados, conviene tomar en cuenta los antecedentes familiares que se relacionen con la patología existente y que puedan servir para explicar o interpretar la afección.

#### EXAMEN SEMIOLÓGICO DEL OJO EXTERNO

Si el paciente presenta una afección del ojo externo, el examen semiológico estará dirigido a esta zona.

Si existe dolor superficial, se deberá comenzar por la anestesia de la córnea para poder proseguir la evaluación. Así, el paciente podrá abrir su ojo cómodamente y se estará en condiciones de efectuar el examen objetivo.

Con el uso de la lámpara de hendidura se estudiará la superficie de la córnea, la conjuntiva bulbar y el fondo del saco inferior.

Se efectuará la *eversión del párpado superior*, maniobra fundamental para



completar el examen del ojo externo. Se le solicita al paciente que mire hacia abajo, se distiende la hendidura palpebral superior tomando con los dedos índice y pulgar el borde palpebral desde las pestañas, y se efectúa una suave maniobra llevando hacia abajo el párpado superior. A continuación, con la ayuda de una varilla de cristal o el pulgar de la mano opuesta, se procede a evertir el párpado superior. Se lo mantiene evertido, preferentemente sostenido de las pestañas.

Esta maniobra permite exponer el párpado superior en su parte tarsoconjuntival posterior, lugar donde se ubican con mayor frecuencia los cuerpos extraños.

El examen de la córnea debe realizarse en cámara oscura; la lámpara de hendidura permite un examen global y completo de ella por su tipo de iluminación, que puede ser directa o indirecta, focal o difusa (véase cap. 3).

También se examina la córnea con *iluminación focal*, que aumenta la visibilidad de la zona interesada, preferentemente a favor de un tipo de iluminación pareja (linternas especiales oftalmológicas de luz pareja y dirigida) o con ayuda de una lupa que concentre los rayos de alguna lámpara de luz más difusa.

Con la *iluminación oblicua* se efectúa el estudio de la córnea, la cámara anterior y el cristalino. Los anexos oculares son observados con detalle (borde palpebral, glándulas de Meibomio, puntos lagrimales).

Se estudiará la *superficie de la córnea* para comprobar si es lisa, brillante, transparente tipo reflejo especular o si, por el contrario, hay alteraciones en su superficie por úlceras infecciosas, erosiones traumáticas o secundarias a otras patologías, opacidades, leucomas.

Asimismo, la iluminación oblicua facilita el estudio del iris con sus sectores pupilar y ciliar, criptas, pliegues de contracción, así como de las anomalías que pueda presentar: sinequias (adherencias del iris al cristalino o a la córnea, sinequias posteriores o anteriores), o adherencias totales en caso de iridociclitis, seclusión pupilar.

Se observa el *cristalino* con la pupila dilatada, y si tiene opacidades se determinará si son centrales, nucleares o periféricas corticales.

**Exámenes complementarios.** La presencia de los signos establecidos en el examen semiológico debe requerir la utilización ulterior de otros estudios, tales como la radiología simple de las paredes orbitarias orientada hacia agujeros ópticos (técnica de Harman), la radiografía localizadora para cuerpos extraños (técnica de Sweet) si hay antecedentes de estos, las tomografías simples con variantes de orientación en tres dimensiones (frente, perfil y axil), la tomografía computarizada. Este último método de diagnóstico por imágenes permite la visualización de la órbita y el estudio de los músculos extrínsecos oculares y del nervio óptico en todo su trayecto. También posibilita el estudio de las lesiones ocupantes y del quiasma óptico.

## ESTUDIO DE LA VISIÓN DE LOS COLORES

A continuación se valorará el sentido cromático, para lo cual se cuenta con los test de superficie pseudoisocromáticos —tablas de Ishihara, tabla de

Hardy Rand y Rittler American Optical— u otros que se basan en la confusión de números y figuras de tonalidades opuestas correspondientes a los ejes de confusión de las discromatopsias con saturaciones del color constante para cada tonalidad opuesta. También se realizan pruebas de ordenamiento de fichas de color (panel D15 y 100 *hue test* de Farnsworth), que se basan en escalas cromáticas correspondientes al espectro luminoso, que el paciente no ordena en forma adecuada en las zonas donde presenta su alteración a la visión cromática.

Las alteraciones de la visión de los colores pueden ser congénitas o adquiridas.

**Discromatopsias congénitas.** Existen dos formas más frecuentes: la *protanopia*, en la cual se confunden los rojos con gamas de verde opuestas en las zonas de confusión correspondientes a cada tonalidad, y la *deuteranopia*, en la que se confunden los verdes con otras tonalidades de rojo que corresponden a las zonas de confusión de esta discromatopsia. La *tritanopia* congénita de confusión de los azules con amarillos prácticamente no existe como anomalía funcional congénita.

**Discromatopsias adquiridas.** Es importante conocer las diferencias que existen entre las discromatopsias congénitas y las adquiridas. En las primeras, las alteraciones son normativas, siempre iguales, reproducibles mediante las pruebas con los mismos resultados a pesar del tiempo que transcurra, y corresponden sobre todo a déficit funcionales estacionarios no evolutivos. Sucede así por el presunto cambio que existe en los pigmentos visuales que están dentro de los conos y que corresponden a los conos rojos, verdes y azules.

En las discromatopsias adquiridas, los mecanismos de alteración son, en cambio, distintos: prerreceptoriales, como en el caso de los edemas maculares que abarcan las longitudes de onda azules, o intrarreceptoriales, como cuando se alteran los fotopigmentos de los conos —caso de maculopatías hereditarias, enfermedad de Stargardt—, o bien posreceptoriales, como en el compromiso de las fibras del nervio óptico (neuritis).

Por ser distintos los mecanismos, los resultados de los test son variables, ajustados al momento de la enfermedad y cambiantes según el tratamiento. Tienen importancia los test de ordenamiento para estudiar estas alteraciones; así, el panel D15 y el 100 *hue test* de Farnsworth, que constan de 15 fichas u 85 fichas, respectivamente, dan resultados que guardan relación con los grados de discromatopsias y el tipo o eje en cuestión.

De manera simplificada, se puede establecer que la mayoría de las maculopatías adquiridas con edemas y exudados maculares presentan alteraciones en el eje azul-amarillo por el mecanismo descrito de absorción de longitud de onda corta. Las maculopatías hereditarias concuerdan con discromatopsias en los ejes rojo-verde (tipo protanopia congénita). Todas las retinopatías en general se acompañan de discromatopsias adquiridas del eje azul-amarillo en periodos avanzados. Al principio, si la mácula está conservada, puede haber visión normal de los colores. Por último, las afecciones del nervio óptico presentan en general discromatopsia adquirida verde-roja (tipo deuteranopia entre las anomalías congénitas); la interpretación pertinente



apunta a un deterioro de los haces de fibras correspondientes a la transmisión de los colores rojos y verdes, que funcionan en oponencia.

## QUERATOMETRÍA

Los queratómetros u oftalmómetros son aparatos de gran utilidad para el estudio del radio de curvatura de la córnea.

El oftalmómetro de Helmholtz determina no solo la curvatura de la córnea, sino también la de las superficies del cristalino, midiendo el tamaño de la imagen de un objeto dado producido por dichas superficies a una distancia conocida. Helmholtz utilizó el principio del heliómetro corriente en astronomía.

Hoy día, el oftalmómetro que más se usa es el de Javal-Schiötz, astigmómetro de Haag-Streit, desarrollado a partir del aparato de Helmholtz. El ojo explorado debe dirigir la mirada hacia la abertura del tubo. Enfocando con precisión el tubo sobre esta imagen corneal, se asegura la distancia constante entre el objeto y la córnea. Como objeto se emplea la distancia entre los dos campos luminosos. Mediante un prisma de doble refracción de Wollaston situado en el tubo, se consigue un desdoblamiento de la imagen. Haciendo girar el tornillo se ponen en contacto las dos imágenes medias. Si al hacer girar el sistema en torno del eje del tubo hasta el meridiano vertical este tiene una curvatura mayor, el tamaño de las imágenes disminuye y los dos campos medios se superponen. Debido al desdoblamiento, se percibe con mayor claridad esta reducción. Uno de los campos tiene forma de escalera y, en virtud de la construcción del aparato, cada peldaño cubierto corresponde a una diferencia de refracción de 1 dioptría. El grado de curvatura de la córnea en ambos meridianos se calcula por la conocida fórmula de las superficies esféricas reflectantes, teniendo en cuenta la distancia entre ambos campos luminosos y la distancia conocida entre estos objetos y la córnea. El radio de curvatura, como también la refracción en el meridiano estudiado, se leen directamente.

Una escala ya calculada que lleva el arco permite leer en milímetros el radio de curvatura y las dioptrías de la refracción corneal correspondientes a cada meridiano.

Para dar un ejemplo práctico, diremos que si las imágenes se superponen en el meridiano vertical, existe un astigmatismo según la regla. Se colocan ante el ojo lentes cilíndricas convexas, de eje vertical, cuyo valor dióptrico se aumenta lentamente hasta obtener la visión óptima. El dato del oftalmómetro sirve de guía aproximada para precisar el valor dióptrico de la lente cilíndrica más conveniente. Después se ensayan lentes cilíndricas de eje horizontal. En general se utilizan lentes cilíndricas convexas si se comprobó una refracción basal hipermetrópica, y lentes cilíndricas cóncavas si la refracción basal del paciente astigmático resultó ser miópica. Si las imágenes del oftalmómetro se superponen en su grado máximo en el meridiano horizontal, el astigmatismo existente es contra la regla y se deben ensayar lentes cilíndricas convexas de eje horizontal o lentes cilíndricas cóncavas de eje vertical. En el supuesto de que el oftalmómetro muestre cierta oblicuidad de los

meridianos principales, se ensayarán lentes cilíndricas convexas con su eje en el meridiano que mostró la máxima superposición de las imágenes del oftalmómetro (meridiano de máxima refringencia) y lentes cilíndricas cóncavas con su eje en el meridiano perpendicular al anterior (meridiano de mínima refringencia).

## EXAMEN DE LA AGUDEZA VISUAL

La agudeza visual central depende del poder de resolución de la fovea, debido a los conos que contiene. Para que dos puntos situados en estrecha proximidad puedan percibirse como tales, los rayos luminosos que provienen de ellos (y que se cruzan en el punto focal del ojo) deben incidir sobre la fovea de la retina a una distancia uno del otro correspondiente a la anchura de un cono. La reproducción separada, es decir, puntiforme, se produce cuando entre los dos conos estimulados existe por lo menos uno no estimulado. Si los puntos están muy próximos entre sí, se estimulan dos conos contiguos y las imágenes de ambos puntos se funden en la retina y se convierten en una raya. Por poder de resolución de la retina o «*minimum separabile*» se entiende, por lo tanto, la distancia mínima imprescindible entre dos puntos para que estos sean captados por el ojo de manera individual. Esta distancia mínima o ángulo visual corresponde a 1 minuto de arco (1/60 grado). El poder de resolución del ojo normal, transformado en cifras, representa una distancia en la retina de aproximadamente 0,004 mm, exactamente la anchura de un cono.

La determinación de la agudeza visual se realiza por medio de los optotipos, cuyos signos están calculados en minutos de arco (principio de Snellen). A una distancia de prueba de 5 metros se perciben los detalles (distancia entre las barras, abertura del anillo bajo un ángulo de 1 minuto de arco), es decir, que las barras o la abertura del anillo son reconocidas o captadas por el ojo normal como separadas. Los optotipos más simples son los «ganchos de Pflüger» y el «anillo de Landolt». Se dibujan en tamaños variables y pueden ser interpretados por individuos que no conozcan las letras ni los números. El paciente tiene que indicar solamente hacia qué lado están abiertos el gancho o el anillo. Cada uno de estos, por ejemplo, el gancho de Pflüger o el anillo de Landolt, está inscrito en un cuadrado que corresponde al quintuplo de la anchura de un cono retiniano. En la «E», el grosor de las barras y los espacios entre ellas son iguales y corresponden a un minuto de arco (o a la anchura de un cono). En la «C», a su vez, la anchura de la abertura corresponde exactamente a 1 minuto de arco o a la anchura de un cono.

### Agudeza visual para la visión lejana

La prueba se realiza por separado para cada ojo, con ayuda de optotipos de un tamaño calculado por razones de espacio para una distancia de 5 metros. Esta puede reducirse a la mitad mediante un espejo que refleja la imagen del optotipo. El tamaño de las letras y los números está calculado para que un ojo con visión normal sea capaz de reconocer desde una distan-



cia de 50 m el signo escrito con mayores caracteres, por ejemplo, la «T» en los optotipos de Schweigger, Hess o Lohlein. Por esta razón, está escrito en el lateral y en pequeño el número «50». La capacidad visual así determinada se expresa como fracción: en el numerador, la distancia de prueba (5 m), y en el denominador, la distancia a la que el número debería reconocerse si la agudeza visual fuera normal (distancia teórica). La agudeza visual viene por ello determinada por la división de la distancia de prueba por la teórica, es decir:

$$\text{Agudeza visual} = \frac{\text{Distancia real}}{\text{Distancia teórica}}$$

Por ejemplo, si el paciente lee el signo «T» a una distancia de 5 metros, la fracción se expresará 5/50, es decir, que el examinado ha reconocido a 5 metros un signo («T») que el ojo normal es capaz de reconocer a 50 metros de distancia. La agudeza visual será, por lo tanto, de 5/50, o, simplificando, 1/10 (= 0,1) del valor normal. Si la «T» es reconocida solo a 1 metro de distancia, la agudeza visual será de 1/50. Si la agudeza visual es todavía menor, se recurre a la prueba de contar los dedos de la mano o a la percepción de la luz o su proyección (localización de la luz). Existe una capacidad visual total normal cuando, a una distancia de 5 metros, se lee el renglón de letras o de números marcado con el número 5. La fórmula entonces es de 5/5, lo que corresponde a 1/1 (= 1,0). Si los examinados alcanzan incluso una agudeza visual mayor, entonces el diámetro de sus conos es menor de 1 minuto de arco.

Si se utiliza la nomenclatura de medida de la agudeza visual anglosajona, es porque se ha considerado que la cartilla de prueba se coloca a 6 metros (20 pies) de distancia del paciente, o también puede colocarse en sentido inverso detrás de la cabeza del paciente y ser vista enfrente con un espejo a 3 metros (10 pies). La agudeza se anota bajo la forma de fracción, en la que el numerador representa la distancia de la carta y el denominador señala la distancia a la que el ojo normal puede leer la línea seleccionada. Así, 20/30 significa que el paciente está a 6 metros (20 pies) de distancia y puede leer la línea que un ojo normal debería leer a 9 metros (30 pies). Por 20/200 se entiende que puede leer toda la letra más grande comúnmente visible para un ojo normal a 60 metros (200 pies). Menor agudeza visual debe ser apuntada por acercamiento de la letra 20/200 hasta que pueda ser identificada, por ejemplo, si el paciente se encuentra a 1,20 metro (4 pies) antes de que pueda reconocer la letra estándar 20/200, se anotará la visión del paciente como 4/200. Los diferentes optotipos utilizados en la práctica constan de los siguientes componentes.

**1. Test de letras o números.** Las letras presentan ciertas ventajas sobre los signos, como la de evitar toda explicación entre el observador y el observado, lo que permite una mayor rapidez en el examen.

Como inconveniente se cita la relativa facilidad para el paciente de interpretar las letras que más bien puede adivinar, lo cual hace que el examen no sea del todo exacto. A su vez, no todas las letras se distinguen con la misma facilidad, ya que existen diferencias en la agudeza a que se llega en

tre ellas; así, por ejemplo, son letras fáciles la I y la V, en tanto que son difíciles la B, la G, la H y la S.

La lectura de letras inclinadas: K, X, V, Z, tiene influencia del astigmatismo del ojo examinado. Actualmente, numerosos proyectores constan de optotipos de cifras en lugar de letras y algunos combinan ambas.

**2. Test direccionales.** Entre ellos se cuentan el anillo de Landolt, la mira de Focault, el optotipo de Márquez, el anillo de Palomar Collado, y también la E de Snellen y la mano de Sjögren.

**3. Test de figuras.** El más conocido es el optotipo de Goldmann (1943), que está constituido por unos gráficos en forma de damero y compuestos por cuatro superficies dispuestas a modo de tablero de damas, tres de las cuales tienen cuadraditos más pequeños que la cuarta. Al ver las tres primeras a determinada distancia, dan la misma densidad de gris.

La escala de optotipos se construye con dameros de diferentes tamaños, y la determinación de la agudeza visual se realiza pidiendo al sujeto que indique la posición de cada cuadro del damero en relación con las otras tres superficies, percibidas en un tono gris homogéneo.

El valor de la agudeza visual queda determinado por el ángulo formado por un cuadro blanco o negro del damero. Estos optotipos de Goldmann han llamado la atención de diversos autores que han señalado sus ventajas en la práctica. Se han empleado, por otra parte, en el aparato Orthorater para la determinación de la agudeza visual en la industria y en exámenes de conductores.

Existen también los optotipos de Casanovas, que están basados en figuras geométricas relacionadas con la psicología de las formas.

Por último, se dispone de optotipos para niños con figuras de objetos o animales conocidos, que tienen el inconveniente de prestarse a confusión y no ser del todo exactos.

### Agudeza visual para la visión próxima

Las pruebas se realizan con los optotipos de Niden o Jaeger. Por ejemplo, si se lee a 30 cm con el ojo derecho la escritura más fina, señalada con el número 1, y con el ojo izquierdo la señalada con el número 2, se expresa del siguiente modo: D = Niden 1 a 30 cm; I = Niden 2 a 30 cm.

**Terminología usual.** Se han considerado aconsejables las siguientes definiciones:

- **Rendimiento visual:** agudeza visual sin lentes correctoras (sin corrección); otras denominaciones son *agudeza visual natural* y *agudeza visual bruta*.
- **Agudeza visual:** agudeza visual con lentes correctoras (con corrección).
- **Capacidad visual:** rendimiento total del órgano visual (agudeza visual, campo visual, visión cromática y adaptación).
- **Ambliopía:** disminución de la agudeza visual no mejorable con lentes correctoras y sin hallazgo patológico alguno, de origen constitucional.
- **Amaurosis:** desaparición de la capacidad visual, es decir, falla de la totalidad de las funciones ópticas. Característica objetiva: rigidez pupilar anaurótica.



## TRABAJO PRÁCTICO Nº 2

Fondo de ojo: manejo práctico  
del oftalmoscopio directo

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El examen del fondo de ojo es la única posibilidad que tiene el médico de observar en forma incruenta, en vivo, una porción del sistema nervioso central, un territorio vascular y el estado de un órgano en funcionamiento.

Para ello se utiliza la oftalmoscopia, que permite el diagnóstico, pronóstico, tratamiento y seguimiento no solo de las enfermedades oculares, sino también de las enfermedades generales que se manifiestan en este territorio, especialmente las vasculares y nerviosas.

Bajo el término *oftalmoscopia* se agrupan una serie de métodos de examen del fondo de ojo. Estos son:

- Oftalmoscopia indirecta
- Oftalmoscopia directa
- Biomicroscopia

Existen otros métodos complementarios que, además de permitir la observación del fondo de ojo, posibilitan la exploración funcional de la circulación coroidea y retiniana, entre ellos, la angiografía del fondo de ojo o retinofluoresceinografía (RFG).

Cada uno de estos exámenes tiene características técnicas y metodológicas especiales y el oftalmólogo los va utilizando en forma secuencial y complementaria de acuerdo con los requerimientos del caso.

Por ejemplo, la *oftalmoscopia indirecta* (véase Oftalmoscopia, pág. 25) es un método que permite al oftalmólogo la observación del fondo de ojo estereoscópicamente (binocular, en profundidad) no solo del sector posterior (macular), sino también de la retina más anterior (retina periférica). Es precisamente en la retina periférica donde asientan las lesiones cuya identificación y tratamiento tempranos evitan graves complicaciones como el desprendimiento de retina. Este método, como vemos, nos da una visión panorámica del fondo de ojo, con el inconveniente de que las imágenes observadas se ven totalmente invertidas y de que el dominio de esta técnica requiere un largo entrenamiento.

La *biomicroscopia del fondo de ojo* es otro de los métodos que utiliza el especialista para observar el fondo de ojo; se emplea la lámpara de hendidura con una lente especial (p. ej., lente de tres espejos) colocada delante de la córnea. Permite al oftalmólogo ver tanto el sector macular como la retina periférica en forma estereoscópica (igual que la oftalmoscopia indirecta), con aumento variable, lo cual posibilita la observación de detalles; además, gracias al tipo de iluminación especial que posee (iluminación focal oblicua) permite efectuar un "corte óptico" (ver el perfil) tanto del vítreo como de la retina. Requiere, al igual que el método anterior, un instrumental y práctica especial solo al alcance del oftalmólogo.

Para el médico no oftalmólogo, el método más difundido y accesible es la *oftalmoscopia directa*, que se efectúa con el oftalmoscopio directo o de imagen recta. Es un método que, como veremos, no requiere de aparatos costosos ni complicados, y su técnica de aprendizaje es relativamente fácil.

El objetivo de este trabajo práctico es brindar el conocimiento acerca del manejo práctico del oftalmoscopio y de la técnica que corresponde seguir para examinar el fondo de ojo mediante la oftalmoscopia directa.

Como sabemos, en condiciones normales la pupila aparece de color negro y no es posible conseguir que se ilumine. En 1850, Helmholtz logró las condiciones ópticas necesarias para iluminar la pupila y describió un método para examinar de manera detallada el fondo de ojo iluminado.

La luz que entra en el ojo es reflejada en la retina, pero, para poder observarla, debemos colocarnos en el trayecto de los rayos reflejados sin reducir la cantidad de luz que entra en el ojo. Helmholtz logró esto interponiendo una superficie semitransparente (portaobjeto) en un ángulo oblicuo entre la línea de mirada del observador y el paciente, e hizo incidir una luz lateral que se refleja en el portaobjeto de modo tal que se proyecte sobre el ojo observado (paciente). La luz reflejada por la retina del paciente atraviesa la superficie semitransparente del portaobjeto y llega al ojo del observador, y en estas circunstancias la pupila se ve de color rojo (rojo pupilar) (véase fig. 3-5). El portaobjeto se puede reemplazar por un espejo con un orificio en el centro que, si se acerca al ojo del paciente, nos permite ver los detalles del fondo de ojo en imagen directa y ampliada, puesto que el sistema óptico del paciente actúa como una lupa.

Este método ideado por Helmholtz es el que recibe el nombre de *oftalmoscopia directa*. Sus características son:

- Es un método *monocular*, y por lo tanto no se logra visión estereoscópica.
- Produce una imagen directa (lo que está "arriba" en el fondo se ve arriba, lo que está "a la derecha" se ve a la derecha, etc.).
- Tiene un aumento de 15× (mayor que en la oftalmoscopia indirecta), y por lo tanto permite apreciar detalles.
- Su campo de visión es reducido y solo posibilita acceder a la retina hasta el ecuador ocular. No permite el examen de la retina periférica (la oftalmoscopia indirecta y la biomicroscopia del fondo de ojo, en cambio, sí).
- Las opacidades de los medios transparentes del ojo o las ametropías elevadas dificultan el examen al impedir ver el fondo de ojo con claridad.

## INSTRUMENTAL: OFTALMOSCOPIO DIRECTO

Los aparatos actuales (véase fig. 3-6) constan de una lámpara (a) que emite una luz que atraviesa una lente condensadora (b), un diafragma de iluminación (c) y un espejo o prisma (d) que desvía los rayos 90° para proyectarlos hacia la pupila del ojo del paciente. En el sector anterior del oftalmoscopio se encuentra un orificio (e) por el que sale la luz reflejada en el fondo de ojo del paciente.

En el sector posterior también hay otro orificio (f), más pequeño que el anterior, donde el observador coloca su ojo para recibir la luz que ingresa



en el oftalmoscopio, producto del reflejo en el fondo de ojo del paciente. Esta luz llega enfocada a la retina del observador solo si ambos ojos son emétopes.

En un primer momento solo se observa el *rojo pupilar*, pero cuando el médico se aproxima al ojo del paciente, y ambos relajan su acomodación, se pueden llegar a ver los detalles del fondo de ojo. Si alguno de los ojos —del paciente o del médico— no es emétrope para que los rayos lleguen a la retina del examinador, debemos interponer cristales *correctores*. Estos cristales vienen montados en una rueda del aparato, el disco de Rekoss, ubicada por delante del orificio posterior (g).

### Técnica para realizar una oftalmoscopia directa

El aparato se debe colocar frente al ojo derecho del médico si se va a examinar el ojo derecho del paciente y viceversa. La mano que toma el oftalmoscopio debe ser, en este caso, también la derecha. Si se observa el ojo izquierdo se utilizará la mano izquierda. De esta manera, evitamos el "choque de narices" del paciente y el médico.

El dedo índice de la mano que sostiene el oftalmoscopio se mantiene apoyado en el disco de Rekoss a fin de variar en forma dinámica el poder dióptrico del aparato, con lo cual se consigue no solo la corrección de ametropías sino también enfocar distintas estructuras del fondo de ojo (véase fig. 3-7).

Para facilitar el examen conviene que la pupila del paciente esté dilatada con midriáticos de acción fugaz, siempre que se sepa que el paciente no presente glaucoma de ángulo estrecho o una cámara anterior poco profunda. Los fármacos utilizados son la tropicamida (Alcon Mydril® 0,5% o 1%; Midriaticum® 0,5% o 1%), la fenilefrina (Poen Efrina® 1%) o una combinación de ambas (Fotorretin®) (véase Midriáticos [pág. 58]).

### Método de aprendizaje

Para la correcta realización de la oftalmoscopia directa se requiere lo siguiente:

1. Conocimiento íntimo del oftalmoscopio y de su utilización.
2. Ubicar y observar a través del oftalmoscopio objetos de la habitación o un texto.
3. Colocarse frente a una pupila, de ser posible dilatada, y ubicar el rojo pupilar. El paciente debe mirar por encima del hombro del observador hacia el infinito.
4. Acercarse al ojo sin perder el rojo pupilar hasta ver estructuras del fondo de ojo.
5. Buscar nitidez en la imagen del fondo que estamos viendo enfocando con el disco de Rekoss.

Los pasos 1 a 5 sirven para aprender a buscar la imagen y deben repetirse varias veces, con un ojo y después con el otro, hasta conseguir automatidad en la técnica.

6. Teniendo en foco alguna estructura del fondo, desviar la luz hacia el sector nasal hasta visualizar la papila o el disco óptico.
7. Una vez observada la papila, comenzar a desplazar la luz del oftalmoscopio por los vasos en sentido centrífugo. Seguir tanto los vasos nasales como los temporales, superiores e inferiores, de manera tal que se alcance el sector más periférico posible.
8. Pedirle en este momento al paciente que mire la luz del aparato; de este modo podremos visualizar la mácula.

Los pasos 6, 7 y 8 tienen por objeto aprender a desplazar la zona de observación por todo el fondo de ojo sin perder la imagen. Deben repetirse varias veces, tanto con un ojo como con el otro, hasta adquirir automatidad en la técnica.

9. Identificar hallazgos tanto de normalidad como de patología y dibujarlos. Esto ayuda a la *identificación y localización topográfica* de las lesiones.
10. Correlacionar e integrar las imágenes observadas y dibujadas para configurar un diagnóstico oftalmoscópico.

## TRABAJO PRÁCTICO Nº 3

### Neurooftalmología. Campo visual

### MÉTODOS DE EXAMEN EN NEUROOFTALMOLOGÍA

La semiología neurooftalmológica se basa en el estudio de: 1) el nervio óptico y la vía óptica; 2) la pupila; 3) la motilidad oculopalpebral, y 4) exámenes complementarios.

Recordemos que para el normal funcionamiento de los ojos y la presencia de visión binocular necesitamos de seis pares craneanos: II (nervio óptico), III (motor ocular común), IV (patético), V (trigémino), VI (motor ocular externo), VII (facial) y del sistema nervioso autónomo. Todos ellos deben ser investigados durante el examen neurooftalmológico.

### Estudio del nervio óptico y la vía óptica

A. **Estudio de la agudeza visual.** Se realiza en cada ojo por separado, con la corrección óptica actualizada o por lo menos con la prueba del agujero estenopeico.

B. **Estudio del fondo de ojo.** Si bien lo fundamental es la oftalmoscopia, muchas veces nos vemos en la necesidad de solicitar exámenes complementarios para confirmar alteraciones o detectar las que no eran visibles. Entre estos exámenes se hallan:

1. *Retinofluoresceinografía.*



2. *Electrorretinografía computarizada*. Muy útil para diferenciar lesiones de retina de las reales alteraciones del nervio óptico o de la vía óptica y para el diagnóstico de enfermedades heredo degenerativas.

3. *Potenciales visuales evocados*. Informan acerca de la conducción del estímulo visual desde la retina hasta la integración subcortical (onda precoz N) y cortical (onda lenta P). Este examen es muy útil en el estudio de neuritis y el diagnóstico diferencial de ambliopías.

4. *Test de sensibilidad de contraste*. Estudia la transferencia del estímulo luminoso a lo largo de la vía óptica, aprovechando la diferente sensibilidad de las células nerviosas a las distintas frecuencias espaciales. Es de gran utilidad en el estudio de las neuritis por enfermedades desmielinizantes.

C. *Test de comparación de la luz brillante*. Con una linterna de luz potente iluminamos un ojo y luego el otro; el paciente debe decir si nota diferencia de intensidad. Los ojos que tienen afecciones del nervio óptico ven la luz menos intensa.

D. *Estudio de la visión de los colores*. A veces basta la comparación grosera entre un ojo y el otro, pues en casos de neuritis se reduce la percepción del color en forma precoz en el ojo afectado.

E. *Estudio del campo visual*. Véase más adelante.

### Estudio de la pupila

Es de gran valor en neurooftalmología. La semiología de la pupila se resume en:

- El estudio de la forma, ubicación y tamaño
- El estudio de los reflejos

La pupila normal es influida por gran número de elementos: corteza cerebral, sistema nervioso autónomo, medio humoral, esfera psíquica y las variaciones de luz del ambiente. Al examinarla debemos tener en cuenta todos estos factores, así como la posibilidad de que el paciente tome o esté en contacto con fármacos que ejerzan acción sobre la pupila (enfermeras, médicos, pacientes asmáticos, ulcerosos, con trastornos psiquiátricos, etc.).

El examen de la pupila debe hacerse con el paciente sentado, relajado, mirando a lo lejos (para evitar la acomodación), en una habitación poco iluminada y sin ruidos. El médico, con una linterna de bolsillo de luz poco intensa y uniforme, ilumina ambos ojos desde abajo. De este modo estudia en ambas pupilas la forma, ubicación y tamaño, que a su vez se puede medir con una regla milimetrada transparente o con el pupilómetro por comparación de Haab.

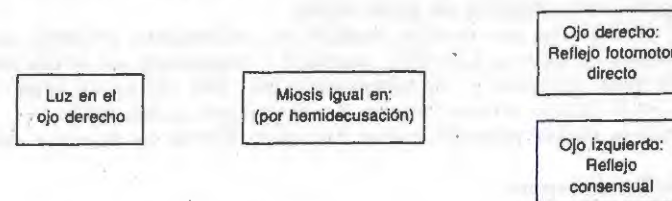
Los reflejos pupilares fundamentales son los de miosis y de midriasis:

#### 1. Reflejos productores de miosis

- *Reflejo a la luz* (fotomotor)
  - Directo
  - Consensual
- *Reacción de acomodación-convergencia* o reacción de cerca

El *reflejo a la luz* debe examinarse en las condiciones antes indicadas. El médico usará una linterna de bolsillo con luz potente, e iluminará un solo

ojo desde abajo o desde el costado (no de frente para evitar la acomodación). Se observará el comportamiento de las pupilas de ambos ojos:



El período de latencia es de 0,2 seg; la máxima miosis se logra entre 1,5 y 2 seg y la recuperación del tamaño inicial de la pupila tiene lugar entre 2 y 2,5 seg después de interrumpido el estímulo luminoso.

*Reflejo fotomotor alternante o balanceo pupilar de Marcus Gunn*. De igual modo que en el anterior, se ilumina un ojo y luego el otro, varias veces seguidas (no más de 6 a 7 para evitar la fatiga por adaptación de la retina a la luz). Si existe alteración de la vía pupilar aferente, en el ojo afectado se observa una miosis menor o una desconstricción más rápida.

La *reacción de cerca* no es un reflejo, sino una sinergia de tres elementos: miosis, acomodación y convergencia, de los cuales solo son visibles la miosis y la convergencia. El paciente, en las condiciones antes indicadas, mirando a lo lejos, pasa rápidamente a fijar un objeto que se encuentra delante de su nariz. Aparece miosis en ambos ojos y convergencia.

La reacción de lejos-cerca normal es de 0,50 seg (velocidad de aparición de la miosis).

La reacción de cerca-lejos es de 1 seg (recuperación del diámetro pupilar inicial).

#### 2. Reflejos productores de midriasis

- *Reflejo a la oscuridad*. Es la midriasis provocada por la interrupción del estímulo luminoso. Se debe a excitación simpática o inhibición parasimpática.
- *Reflejo sensitivosensorial*. Es determinado por dolor, ruidos, estímulos táctiles o gustativos intensos.
- *Midriasis por estimulación psíquica*. Determinada por miedo, ansiedad, tensión emocional, etcétera.

### Estudio de la motilidad oculopalpebral

A. *Examen de la posición de la mirada* (véase Estrabismo). Puede realizarse mediante:

- Simple observación
- Test de Hirschberg o test del reflejo corneal

B. *Examen de los movimientos oculares*. Estriba en el estudio de: 1) las versiones, 2) las vergencias, 3) las ducciones y 4) los movimientos de seguimiento o persecución. Todos estos movimientos se examinan por observa-



ción directa, y se obtienen por medio de órdenes impartidas verbalmente o por el seguimiento voluntario de algún objeto.

Existe un examen que permite analizar los movimientos oculares con gran precisión y medir su velocidad, amplitud y aceleración: es la electro-oculografía para motilidad o *electrooculocinetografía*. Hoy día es un examen de rutina en el estudio del estrabismo y de las parálisis oculomotoras.

**C. Examen de los párpados** (véase Párpados). Estriba en observar tres aspectos:

1. Posición de reposo:
  - Ptosis
  - Retracción del párpado
2. Movimientos sinérgicos de los párpados con los ojos y los músculos faciales
3. Motilidad palpebral:
  - Función del elevador del párpado superior (motor ocular común)
  - Orbicular (facial)

### Estudio de la sensibilidad corneana

Investigamos el V par craneano.

**A. Reflejo corneano.** Con el paciente sentado, relajado y sin colocarle ninguna gota, con un pequeño hisopo de algodón tocamos la superficie de la córnea. Obtenemos dos respuestas: 1) subjetiva: el paciente siente el contacto del algodón y nos avisa; 2) objetiva: se produce un parpadeo con elevación del ojo y hasta cierre palpebral.

**B. Estesiometría corneal.** Existe un aparato que permite medir la sensibilidad corneana en cada uno de sus cuadrantes.

### Exámenes complementarios

El paciente neurooftalmológico debe ser estudiado por un equipo médico. El examen puramente oftalmológico antes analizado debe completarse con:

**A. Examen clínico general y estudios de laboratorio** de rutina, más otros específicos para lograr el diagnóstico etiológico (p. ej., exámenes serológicos si sospechamos toxoplasmosis, determinación de  $T_3$ ,  $T_4$  y TSH si pensamos en hipertiroidismo, prueba del edrofonio [Tensilon®] en caso de miastenia, etc.).

**B. Examen neurológico** completo en busca de otros signos focales o generalizados que nos ayuden al diagnóstico topográfico y etiológico.

**C.** Si el cuadro lo amerita, **examen otorrinolaringológico o endocrinológico**. También puede ser necesario el concurso de la **anatomía patológica**, por ejemplo, biopsias musculares si pensamos en una distrofia muscular. En gran número de casos es necesario el **examen del LCR** por punción lumbar si creemos que existe un proceso infeccioso del SNC, una enfermedad desmielinizante o una hemorragia.

**D. Ecografía.** Es un estudio de gran utilidad en casos de alteraciones de

la motilidad por patología orbitaria, en el hipertiroidismo y en los tumores del nervio óptico o de sus vainas.

**E. Exámenes radiológicos.** Las radiografías simples de cráneo (p. ej., perfil con foco en silla turca en un paciente con hemianopsia bitemporal, o en agujeros ópticos ante la sospecha de un glioma del nervio óptico, o radiografía de frente si buscamos calcificaciones) pueden ser de utilidad, sobre todo si las asociamos con tomografías simples de esas regiones.

Actualmente, la tomografía axial y coronal contrastada, que permite cortes tomográficos de apenas 4 mm con gran nitidez, la técnica de arteriografía digital y las imágenes por resonancia magnética nos posibilitan detectar lesiones muy pequeñas de manera precoz, con una exacta localización y medición, lo que ha aumentado el número de nuestros diagnósticos etiológicos y mejorado los resultados de los tratamientos, sobre todo en casos de aneurismas y tumores endocraneos. Como es imposible pedir todos estos exámenes, debemos elegir aquel que sea más útil para llegar al diagnóstico, lo cual exige conocer clínicamente la altura presumible de la lesión (diagnóstico topográfico) e informar al neurorradiólogo cuál es el área que deseamos investigar con más precisión, a fin de que él pueda sugerir el examen más apropiado.

### CAMPO VISUAL: OBTENCIÓN E INTERPRETACIÓN PRÁCTICA

El campo visual se divide en tres zonas; por ello, todo examen del campo visual debe contener por lo menos tres isópteras, una para cada uno de los campos visuales.

**A. Campo visual periférico o perimetría.** Se extiende por fuera de los 30°. Sus isópteras son ovales y su extensión es variable según el método usado. Aceptamos como normales, en caso de usar el perímetro de Goldmann, los siguientes parámetros: límite superior, 45-50°; límite temporal o externo; 70-75°; límite inferior; 50-55°, y límite nasal o interno, 45-50°.

**B. Campo visual medio o paracentral.** Es de 10 a 30°. Esta zona contiene la mancha ciega de Mariotte, expresión campimétrica de la papila, ubicada en el hemicampo temporal entre 12 y 18°, con su centro a 15°30' del punto de fijación o 0°.

**C. Campo visual central.** Se halla por dentro de los 10° y representa el área macular; su dimensión horizontal es de 8° y la vertical de 6°.

Todos estos valores son relativos; dependen del método usado, razón por la cual todo examen del campo visual debe indicar el equipo usado, el tamaño y luminosidad de los índices, la iluminación del fondo, la visión y corrección óptica del paciente, el diámetro pupilar. Solo son comparables los campos visuales realizados en idénticas condiciones.

### Métodos de estudio

**1. Campo visual grosero por confrontación.** Compara el campo visual del paciente con el del médico y es solo útil para detectar lesiones graves: hemianopsias, escotomas centrales.



2. **Campo visual en pantalla tangente más perímetro de arco.** Es un método antiguo, con una pantalla negra a 2 metros con índices blancos, que estudia el campo visual de 0 a 30°; el perímetro de arco, que explora el campo visual periférico, trabaja a 33 cm.

3. **Campo visual con perímetro de cúpula.** El más usado actualmente es el perímetro de Goldmann. Investiga las zonas del campo visual a 33 cm constantes, con perfecto centrado y estandarización de todas las variables. Con estos perímetros se pueden realizar dos técnicas:

a) **Campo visual cinético** o perimetría isoptérica. Trabaja con dos variables (tamaños y luminosidad del índice). El paciente fija con el ojo inmóvil el centro de la cúpula y el índice se desplaza de la periferia al centro hasta que es visto. Así se determina sobre cada meridiano del campo visual un punto. La reunión de todos esos puntos de igual sensibilidad conforma la isóptera. Si en vez de luz blanca en el índice usamos filtros de colores, obtenemos el *campo visual cinético de color*.

b) **Campo visual estático** o perimetría de perfil de Harms. Trabaja con una variable (luminosidad del índice) y estudia los umbrales diferenciales de luminosidad de todos los puntos deseados dentro de un solo meridiano, previamente elegido. Es una técnica de gran utilidad para el diagnóstico precoz del glaucoma y de las enfermedades del nervio óptico.

4. En los últimos años se ha logrado una técnica de alto grado de precisión para la determinación del campo visual: la **perimetría estática**, automática y computarizada, que presenta programas básicos de exploración del campo visual, programas más complejos de rastreo y la posibilidad de implementar programas especiales que permitan estudiar con gran exactitud una zona determinada del campo visual, como por ejemplo la papila.

### Interpretación práctica del campo visual

Las alteraciones del campo visual se deben sobre todo a lesiones de los nervios ópticos (glaucoma, neuritis, tumores), del quiasma (lesiones del área selar: tumores de hipófisis, aneurismas) y del resto de la vía óptica (aneurismas, tumores, hemorragias, infartos isquémicos); por ello, para su interpretación es necesario un acabado conocimiento de la vía y de sus relaciones con las estructuras vecinas.

En general, las lesiones del nervio óptico dan lugar a alteraciones del campo visual central, ya que sus fibras más sensibles a las lesiones tóxicas o inflamatorias o compresivas son las provenientes del área macular. Esto explica por qué la expresión campimétrica de las neuritis ópticas (anterior o retrobulbar) es el escotoma central o cecocentral. En cambio, el edema de papila por estasis sólo provoca aumento de la mancha ciega. Existe un cuadro relativamente frecuente de lesión del nervio óptico: la neuropatía óptica isquémica, cuya lesión típica en el campo visual es una hemianopsia o una cuadrantanopsia altitudinal. En el caso del glaucoma, las alteraciones típicas se localizan en el campo visual paracentral: aumento de la mancha ciega, escotomas paracentrales entre los 10° y 20°, reunión de estos en el escotoma arciforme, etc. En el quiasma, las fibras de ambos nervios ópticos se dividen

en cruzadas y directas, tanto para los axones periféricos como para los centrales; esto crea la exacta división vertical del campo visual en derecho e izquierdo, razón por la cual la determinación del meridiano vertical en el campo visual es fundamental en el estudio de las lesiones quiasmáticas y retroquiasmáticas. En un intento de máxima simplificación, diremos: 1) las lesiones quiasmáticas son congruentes, o sea, iguales en ambos campos; 2) las lesiones de las cintillas ópticas y de las radiaciones o del haz geniculocalcarino son incongruentes; 3) las lesiones de la cisura calcarina son congruentes con respecto macular, salvo que se trate de una lesión específica del polo occipital que crea un escotoma central hemianóptico congruente.

Las lesiones del campo visual pueden ser absolutas o relativas. En las lesiones *absolutas*, el defecto del campo visual está presente en todas las isópteras, no importa su tamaño ni su luminosidad. En las lesiones *relativas*, el defecto del campo visual sólo está presente en las isópteras de la periferia o del centro, mientras que el resto del campo visual es normal. Recordemos que los déficit relativos tienen el mismo valor localizador que las alteraciones absolutas; así, un escotoma hemianóptico bitemporal ubicado en el campo visual central tiene igual valor topográfico que una hemianopsia bitemporal: lesión quiasmática.

### RECONOCIMIENTO DE LENTES ESFÉRICAS Y CILÍNDRICAS

Para establecer si una lente es esférica positiva o negativa o es cilíndrica, basta mirar a través de ella un objeto y desplazar la lente de derecha a izquierda, de arriba abajo y luego girarla.

A. **Lente esférica positiva o convexa o convergente.** El objeto visto a través de la lente se ve más grande y su imagen se desplaza en dirección opuesta al movimiento de la lente.

B. **Lente esférica negativa o cóncava o divergente.** El objeto visto a través de la lente se ve más pequeño y su imagen se desplaza en la misma dirección que lo hace la lente.

C. **Lente cilíndrica.** Si el cristal se mueve en el sentido de su eje, la imagen del objeto no se desplaza; si lo hace en el sentido opuesto a su eje, la imagen se mueve: en sentido contrario si el cilindro es positivo y en igual sentido si es negativo. Si giramos una lente cilíndrica, la imagen del objeto se deforma.



# Índice

Aberración, cromática, 81, 87  
 esférica, 81, 87  
 Abléfaron, 116  
 Absceso orbitario, 70  
 Ácaros, 122  
 Accidentes de trabajo, 326  
 oculares, 327  
 Aceclidina, 195, 199  
 Acetazolamida, 191, 196, 198  
 Acetilcolinesterasa, inhibidores de la, 196, 197  
 Aciclovir, 60  
 Ácidos, lesiones por, 325  
 Acomodación, 8, 17, 88, 285  
 amplitud, 89  
 espasmo de la, 110  
 paresia de la, 110  
 Acromatopsia, 17  
 Adaptación a la luz, 17  
 Adenitis lagrimal, 145  
 Adie, pupila de, 288  
 Adrenalina, en el glaucoma, 197  
 Afakia, 108  
 quirúrgica, 109, 207, 212  
 evaluación medicolegal, 330  
 Agudeza visual, 29, 91  
 bruta, 342  
 evaluación medicolegal, 328  
 examen, 29, 91, 340  
 exigencia según la ocupación, 329  
 natural, 342  
 en el niño, 32  
 potencial, 33  
 test, 341, 342  
 para la visión cercana, 31, 342  
 para la visión lejana, 29, 340  
 Agujero estenopeico, 95  
 Alcalis, lesiones por, 325  
 Alcohol, etílico, neuropatía por, 279  
 metílico, neuropatía óptica por, 280  
 Alopurinol, catarata por, 214  
 Alport, síndrome de, 206  
 Amaurosis, 342  
 fugaz, 282

Ambliopía, 32, 294, 342  
 por anisometropía, 295  
 estrábica, 32, 294  
*ex anopsia*, 32, 294  
 malformativa, 1  
 por privación, 294  
 por variación, 95  
 por vicio de refracción bilateral, 295  
 Ametropía, 83  
 Ampicilina, 60  
 Amsler, signo de, 164  
 Anamnesis, 19, 335  
 Anemia, 64  
 fondo de ojo en la, 257  
 Anestésicos locales o tópicos, 57  
 Angiocoroidografía con verde de indocianina, 44  
 Angiofluoresceinografía, 42  
 Angiomatosis, encefalotrigeminal, 181, 223  
 de von Hippel-Lindau-Lagleyze, 223  
 Angiospasmo de la arteria central de la retina, 242  
 Ángulo (seno) camerular, 5, 7, 11, 183, 187  
 abierto, 187  
 cerrado, 187  
 iridoesclerocorneal. Véase *Á. camerular*  
 kappa, 82  
 Anhidrasa carbónica, inhibidores de la, 196, 197  
 Anilinas, lesiones por, 325  
 Anillo(s), arterial de Zinn-Haller, 263, 278  
 de Landolt, 30, 340, 342  
 tendinoso de Zinn, 288  
 Anisocoria, 109  
 Anisocoria, 283, 286, 287  
 Anisometropía, 109  
 ambliopía por, 295  
 Anomoscopia de Nagel, 42  
 Anquilobléfaron, 116  
 Anteojos, 110  
 tras la cirugía de catarata, 212  
 Antibióticos, 60, 61  
 Anticonceptivos orales, neuropatía óptica por, 280

Antivirales, 60  
 Aparato dióptrico del ojo, 15, 82  
 Área, oculógira, frontal, 292  
 occipital, 292  
 retiniana correspondiente, 293  
 Argyll Robertson, pupilas de, 287  
 Arlt, línea de, 138  
 Arsenicales, neuropatía óptica por, 280  
 Arteria(s), del anillo de Zinn-Haller, obstrucción, 278  
 central del nervio óptico, 265  
 central de la retina, 14, 265  
 obstrucción, 242  
 ciliares, anteriores, 13  
 cortas, 13  
 largas, 13  
 posteriores, 263  
 oclusión, 278  
 conjuntivales, anteriores, 14  
 posteriores, 14  
 hialoidea, 3  
 en hilo de cobre, 231, 232  
 en hilo de plata, 232, 233  
 oftálmica, 13  
 palpebrales, 14, 115  
 pupilar, 170  
 Arteriosclerosis, 63  
 Arteritis temporal, 278  
 Artritis reumatoidea, 64  
 Ascher, venas acuosas de, 183  
 Astenopía, 107  
 ciliar, 108  
 diagnóstico diferencial, 108  
 muscular, 107  
 neurovegetativa, 108  
 refractiva, 108  
 Astigmatismo, 96, 105  
 irregular, 106  
 mixto, 106  
 regular, 105  
 compuesto, 106  
 hipermetrópico, 106  
 miópico, 106  
 simple, 105  
 Astigmómetro de Haag-Streit, 339  
 Ataque(s), glaucomatoso agudo, tratamiento, 191  
 isquémicos transitorios, 282  
 Atlas de Hardy-Rand-Riit, 42, 338  
 Atrofia, *gyrata*, 256  
 heredodegenerativa, 282  
 del nervio óptico, 281  
 de papila, 193  
 posneurítica, 281  
 simple, 282  
 tabética, 282  
 Atropina, sulfato de, 58

Aubert-Förster, fenómeno de, 95  
 Avitaminosis, 64  
 Ayudas ópticas, 111  
 Azul de metileno, colirio, 58  
 Bacitracina, 61  
 Bajo peso al nacer, retinopatía por, 220  
 Balanceo pupilar de Marcus Gunn, 348  
 Barbitúricos, neuropatía óptica por, 280  
 Barrera hematoocular, 184  
 Bastones, 9, 17  
 Bell, fenómeno de, 155  
 signo de, 126  
 Benedict, síndrome de, 302  
 Benninghoff, esquema de, 4  
 Benoxinato, 58  
 Bergmeister, papila de, 4  
 Betametasona, 61, 62  
 Betaxolol, 60, 196, 198  
 Biomicroscopia, binocular, 24  
 del fondo de ojo, 343  
 Bjerrum, escotoma de, 193  
 Blefaritis, 116  
 costrosa, 117  
 escamosa, 117  
 hiperémica, 117  
 ulcerosa, 117  
 Blefarocalasia, 126  
 Blefarofimosis, 116  
 Blefarospasmo, 127  
 Blefarotomía, 127  
 Bloqueadores  $\beta$ , 198, 200  
 Bourneville, enfermedad de, 223  
 Bowman, membrana de, 5  
 distrofia, 161  
 Bruch, membrana de, 9, 14  
 degeneraciones, 248  
 Budge, centro cilioespinal de, 13, 284  
 Bupivacaína, 202  
 Bupivacaína, 58  
 Caja de prueba, 95  
 Cal, lesiones por, 325  
 Cámara, anterior, 11  
 posterior, 11  
 Campimetría, 35  
 Campímetro de Goldmann, 39, 351  
 Campo, receptivo, 87  
 visual, 33, 350  
 alteraciones, 36  
 central, 350  
 céntrico, 351  
 estático, 351  
 evaluación medicolegal, 332  
 en el glaucoma, 193



interpretación, 351  
 medio o paracentral, 350  
 métodos de examen, 33, 350  
 periférico, 350  
 Canal óptico, 66  
 Capa coriocapilar de la coroides, 9, 14  
 degeneraciones, 248  
 Capacidad visual, 94, 342  
 total, pérdida de, 332  
 Capilares, protectores de las paredes de los,  
 227, 239, 246, 316  
 Cápsula de Tenon, 11, 65  
 inflamación, 70  
 Carbacol, 199  
 Carcinoma, basocelular palpebral, 129  
 espinocelelular palpebral, 129  
 Cartilago, 60, 196, 198  
 Cartilla(s), de Jaeger, 32, 92, 342  
 de Rosenbaum, 32  
 Carúncula lagrimal, 113  
 Casanovas, optotipos de, 342  
 Catarata, 205  
 adquirida, 208  
 complicada, 212  
 congénita, 205  
 coronaria, 208  
 por corticoides, 99, 213  
 diabética, 213  
 evaluación medicolegal, 329  
 galactosémica, 206, 213  
 glaucomatosa, 191  
 hipermadura, 201, 209  
 incipiente, 208  
 infantil, 205  
 intumesciente, 201, 208  
 juvenil, 208  
 madura, 209  
 membranosa, 207  
 morganiana, 209  
 nuclear pulverulenta, 206  
 osmótica, 213  
 paratiropiva, 64  
 patológica, 213  
 polar, 207  
 por rayo, 213  
 secundaria, 214  
 semimadura, 209  
 senil, 99, 208  
 de los sopladores de vidrio, 324  
 tetánica, 214  
 total, 207  
 tratamiento, 209  
 traumática, 213, 317, 321  
 zonular, 207  
 Cústicos, quemaduras y lesiones por, 324  
 Ceguera, absoluta o total, 307  
 causas, 305

en el diabético, 242  
 funcional, 307  
 legal, 111, 307  
 prevención, 307  
 rehabilitación, 309  
 Celulitis orbitaria, anterior, 69  
 posterior, 70  
 preseptal, 69  
 Centro ciliocspinal de Budge, 13, 284  
 Cerclaje, en el desprendimiento de retina,  
 261  
 Chagas, enfermedad de, 75  
 Chalazión (calacio), 120  
 Ciclopentolato, 59  
 Ciclopléjicos, 58  
 Ciclotrabeculectomía, 203  
 Cintilla óptica, 39, 40  
 Ciprofloxacina, 60  
 Cirugía, de la catarata, 209  
 del desprendimiento de retina, 261  
 del estrabismo, 298, 301  
 del glaucoma, 202  
 refractiva, en el astigmatismo, 107  
 en la miopía, 104  
 Citomegalovirus, 175, 178  
 Claude Bernard-Horner, síndrome de,  
 126, 287  
 Cloranfenicol, 60, 61, 62  
 neuropatía óptica por, 280  
 Coats, enfermedad de, 221  
 Cogan, distrofia de, 161  
 Colagenopatías, 64  
 Colirios, 57  
 Coloboma, 116  
 Colorantes, colirios, 58  
 examen con, 42  
 Complejo oftalmoganglionar, 75  
 Conducto de Schlemm, 6, 11, 183  
 Confusión, 294  
 Congestión, ciliar, 22, 148  
 circuncorneal, 22  
 conjuntival simple, 22  
 mixta, 22  
 periquerática, 22, 148  
 Conjuntiva, 11  
 heridas, 320  
 sistema vascular externo, 131  
 sistema vascular interno, 132  
 Conjuntivitis, 133  
 aguda, 133  
 tipos, 135  
 alérgica, 135  
 blenorragia, 136  
 del adulto, 137  
 del recién nacido, 136  
 crónica, 138  
 granulomatosa, 138

Conjuntivitis (cont.)  
 microbiana o bacteriana, 136  
 primaveral, 139  
 traumática, 135  
 virósica, 135  
 Cono miópico, 102, 265  
 Conos, 9, 87  
 disfunción congénita, 253  
 Contusiones oculares, 314  
 Convergencia, 17, 88, 285  
 Coordímetro de Hess, 301  
 Coriorretina, degeneraciones, 247  
 Coriorretinitis, 222  
 gullata, 252  
 Córnea, 5  
 cónica, 164  
 diferenciación embrionaria, 4  
 distrofias, 161  
 ectasia, 164  
 erosiones y úlceras traumáticas, 320  
 heridas perforantes, 321  
 infección, 152  
 inflamaciones, 146  
 mácula, 150  
 opacidades, 150  
 perforación, 150  
 central, 152  
 periférica, 151  
 poder dióptrico, 82, 86  
 de porcelana, 325  
 radio de curvatura, 15  
 estudio, 339  
 úlcera de la, 148  
 simple, 152  
 Coroides, 9  
 capa coriocapilar, 9, 14  
 degeneraciones, 248  
 melanoma, 179  
 Coroiditis, central serosa, 257  
 miópica, 100  
 sífilítica, 175  
 Coroidorretinitis por inmunoadresión, 175  
 Correspondencia retiniana, anómala, 296  
 normal, 293  
 Corteza, frontal, área oculógira, 292  
 occipital, 39, 40, 87  
 área oculógira, 292  
 Corticosteroides, catarata por, 99, 213  
 neuropatía óptica por, 280  
 tópicos, 61  
 Creciente temporal de la papila, 102  
 Credé, método de, 137  
 Cremas oftálmicas, 57  
 Cristalino, 11, 16, 87  
 aberración, cromática, 87  
 esférica, 87  
 cápsula, 205

alteraciones de posición, 214  
 corteza, 205  
 curvatura, 15  
 extracción en la miopía, 104  
 falta de, 108  
 y glaucoma, 201  
 ligamento suspensorio, 8  
 luxación, 214, 317  
 núcleo, 205  
 opacidad del, 205  
 patología, 99, 205  
 poder dióptrico, 15, 82, 86  
 subluxación, 99, 215, 317  
 Crouzon, síndrome de, 274  
 Cruce arteriovenoso, 231, 233  
 Cuadrantanopsia, 38  
 Cuenod y Natal, estrellas de, 138  
 Cuerpo(s), ciliar, 8  
 innervación, 13  
 extraños oculares, 311  
 geniculado lateral, 39  
 vítreo, 11  
 alteraciones seniles, 262  
 degeneraciones, 262  
 desprendimiento posterior, 262  
 y emetropización, 86  
 hemorragia, 317  
 en la miopía, 101  
 opacidades, 216  
 patología básica, 262  
 primario persistente hiperplásico,  
 222  
 Cúpula o copa óptica, 2, 9  
 Curva(s), diaria de presión intraocular, 187  
 de Tron, 86  
 Dacrioadenitis, 145  
 crónica, 146  
 Dacriocistitis, aguda, 143  
 crónica, 142  
 Dacriocistorrinostomía, 143  
 Dalrymple, signo de, 64, 72  
 Daltonismo, 17, 42  
 Degeneración(es), coloide de retina, 252  
 coroidoretinianas, 247  
 lattice, 258  
 macular, disciforme, 250  
 senil, 250  
 viteliforme, 252  
 reticular, 258  
 retinianas periféricas, 258  
 tapetoretiniana primaria, 254  
 viteliforme de la mácula, 252  
 vitreoretinianas, 262  
 Demecario, bromuro de, 196, 199  
 Demodex, 122



- Descemet, membrana de, 5  
precipitados en la, 168  
Descemetocle, 151  
Desprendimiento, de retina, 2, 9, 258  
examen oftalmoscópico, 260  
primario, 259  
regmatógeno, 259  
en el niño, 223  
secundario, 259  
de vítreo, posterior, 262  
Deuteranopía, 17, 42, 338  
Dexametasona, 61, 62  
Diabetes, 64  
ceguera en la, 242  
complicaciones oculares, 235  
Diálisis congénita de la *ara serrata*, 223  
Dibekacina, 60  
Diclorfenamida, 196  
Difteria, 64, 110  
Disopropilfluorofosfato, 60, 196, 199  
Dinitrofenol, curarato por, 214  
Dioptro, 78  
Dipivefrina, 198  
Diplopía, 294, 301  
evaluación medicolegal, 333  
fisiológica, 293  
Dirección visual, 293  
Disco de Rekoss, 26, 345  
Discromatopsia, 17  
adquirida, 338  
congénita, 338  
Distriquisis, 121  
Distrofia(s), de Cogan, 161  
de la córnea, 161  
cristalina, 164  
de Fuchs, 164  
granulosa, 162  
de Groenouw, 162  
de Haab-Dimmer, 162  
de Meesman, 161  
de la membrana de Bowman, 161  
miotónica, 214  
de Reis-Bucklers, 161  
reticular, 162  
de Snyder, 164  
Divergencia vertical, negativa, 302  
positiva, 302  
Doyle, maculopatía en panal de abejas de, 250  
Drusas de la retina, 252  
  
Eales, enfermedad de, 247  
Eccemas de los párpados, 117  
Ecografía, 45  
de modo A, 45  
de modo B, 45  
  
Ecometría, 91  
Ecotofato, yoduro de, 196, 199  
Ectasia corneal, 164  
Ectopia lenticular, 214  
Ectropión, 122  
cicatrizal, 124  
congénito, 123  
paralítico, 123  
senil, 123  
Edema de papila, 266  
«acompañado», 275  
cuadro clínico, 268  
diagnóstico diferencial, 268  
tóxico, 275  
unilateral, 267, 274  
Edinger-Westphal, núcleo de, 283, 285  
Efecto(s), de Stiles-Crawford, 88  
de Tyndall, 168, 271  
Eje, óptico, 82  
pupilar, 82  
visual, 82  
Electrooculocinetografía, 349  
Electrooculograma (EOG), 50  
Electrorretinograma (ERG), 48  
escotópico, 49  
fotópico, 49  
Elliott, trepanación de, 203  
Embolia de la arteria central de la retina, 242  
Embriología ocular, 1  
Emetina, neuropatía óptica por, 280  
Emetropización, 85  
Enfermedad, de Bourneville, 223  
de Chagas, 75  
de Coats, 221  
de Eales, 247  
de Graves-Basedow, 63, 71, 281  
de inclusión citomegálica, 175, 178  
de Leber, 282  
de Niemann-Pick, 256  
profesional, 326, 327  
de Stargardt, 253  
de Steinert, 214  
de Sturge-Weber, 181, 223  
de Tay-Sachs, 256  
de Vogt-Harada-Koyanagi, 175  
de Vogt-Spielmeyer, 256  
de von Recklinghausen, 73, 223  
Enfisema orbitario, 74  
Enofalmia, 75  
Entropión, 75, 122  
cicatrizal, 122  
congénito, 122  
espasmódico, 122  
senil, 122  
Epibléfaron, 116  
Epicanto, 116, 301

- Epiescleritis, 22  
Epífora, 139  
activa, 139  
por alteración de la posición de los párpados, 141  
por estimulación del nervio óptico, 140  
por insuficiencia lagrimal, 141  
obstruiva, 141  
pasiva, 141  
psíquica o central, 140  
trigeminal, 140  
Epitelio, neurosensorial de la retina, 2  
pigmentario de la retina, 2, 9  
degeneraciones, 248  
desprendimiento hemorrágico, 227  
Epiteliopigmentopatía placoides, 175  
Eritromicina, 60, 61  
Erosiones traumáticas de la córnea, 320  
Escala, decimal, 29  
de Snellen, 29  
Escalón de Rönne, 194  
Esclerectomía de Lagrange, 203  
Escleritis, 22  
Esclerosis, arcular central, 248  
múltiple, 63, 275, 277  
tuberosa, 223  
Esclerótica, 5  
laceraciones, 321  
refuerzo, en la miopía, 104  
Escopolamina, 59  
Escotoma, 36  
absoluto, 36  
arciforme, 193  
de Bjerrum, 193  
cecal, 36  
central, 36  
centrocecal, 36  
paracentral, 36  
periférico, 36  
positivo, 36  
relativo, 36  
de Seidel, 194  
Esferina. Véase Fisostigmina  
Esfínter del iris, 13  
Esforia, 297  
Esotropía, 298  
acomodativa, 299  
Espacio, de Panum, 293  
visual, objetivo, 292  
subjetivo, 292  
Espasmo, ciliar, 110  
salutatorio, 305  
Espectro electromagnético, 76  
Espondilartrosis reumatoidea, 64  
Esquiascopia, 90  
Estafiloma, anterior, 132  
miópico, 102  
  
Estereopsis, 16, 18, 293  
Estesiometría corneal, 349  
Estrabismo, 288, 296  
alternante, 297  
concomitante, 297  
convergente, 298  
divergente, 299  
con fijación monocular, 297  
latente, 296, 297  
paralítico, 301  
vertical, 299  
Estrella(s), de Cuenod y Nataf, 138  
macular de Leber, 228, 234  
Estreptococos, 64  
Estífas, angioideas de la retina, 250  
de Paton, 268  
Estudios bioeléctricos, 48  
Etambutol, neuropatía óptica por, 280  
Etiozolamida, 196  
Eversión palpebral, técnica, 21, 336  
Examen(es), de la agudeza visual, 29, 91, 340  
del campo visual, 33, 350  
con colorantes, 42  
complementarios, 337, 349  
del fondo de ojo, 224, 343  
en el niño prematuro, 221  
con luz artificial, 23  
con luz directa o difusa, 21  
de la motilidad oculopalpebral, 348  
neurooftalmológico, 346  
ocular, 335  
de la órbita, 66  
radiográfico, 68  
del paciente oftalmológico, 19, 335  
de los párpados, 349  
de la pupila, 347  
radiográficos, 68, 350  
subjetivo de la función de la retina, 29  
de la visión de los colores, 337  
Excavación central de la papila, 193  
fisiológica, 4, 265  
Exoforia, 297  
Exofalmia, 69  
endocrina, 71, 281  
maligna, 72  
secuelas, 74  
traumática, 74  
vascular, 74  
Exofthalmometría, 67  
Exofthalmómetro de Hertel, 67  
Exotropía, 299  
Exudados, blandos o algodonosos, 229  
duros, 227  
intrarretinianos, 227  
lipídicos, 227  
prerretinianos, 227



- Facies, estrábica convergente, 116  
mongoloide, 116
- Facomatosis, 223
- Farnsworth, prueba de, 42, 338
- Fenilefrina, 58
- Fenómeno, de Aubert-Förster, 95  
de Bell, 155  
de Marcus Gunn, 126  
de Tyndall, 168, 271
- Fibras de miclina, persistencia en la retina, 223
- Fibroplasia retrolental, 220
- Fisostigmina (eserina), 60, 195, 199
- Fístula arteriovenosa, 74
- Flecha de Raubischek, 95
- Flemón orbitario, 69, 70
- Fluoresceína, 42  
colirio, 58
- Fluorometolona, 61, 62
- Fondo de ojo, control en el niño prematuro, 221  
en enfermedades generales, 256  
examen, 25, 343  
hemorragias, 224  
en la hipertensión arterial, 231, 232  
patología, 224
- Foria, 296, 297
- Foriatria, 297
- Foróptero, 95
- Förster-Fuchs, maculopatía de, 248  
manchas de, 101, 226
- Fosfenos, 259
- Foster Kennedy, síndrome de, 274
- Fotoablación/fotocoagulación con láser, en el glaucoma, 202  
en la miopía, 104  
en la retinopatía diabética, 239
- Fotofobia, 131, 133, 168
- Fotopsias, 259
- Fotorreceptores, 9, 16, 87
- Foville, parálisis de, 302
- Fracturas de la órbita, 319
- Fuchs, distrofia de, 164
- Fundus, *albipunctatus*, 253  
*flavimaculatus*, 252
- Fusión, 293
- Ganchos de Pflüger, 340
- Ganciclovir, 60
- Ganglio, cervical superior, 284  
ciliar, 283  
ofálmico, 13
- Gentamicina, 60, 61, 62
- Glándulas, lagrimales, 11  
accesorias, 115  
tumores, 73
- de Meibomio, 113, 114, 120  
de Moll, 113  
de Zeiss, 113, 119
- Glaucoma, 11, 183  
agudo, 190  
de ángulo abierto, 183  
campo visual en el, 193  
clasificación, 189  
congénito, 201  
cortisonico, 201  
facógeno, 201  
factores de riesgo, 188  
métodos de diagnóstico, 185  
y miopía, 102  
pediátrico, 201  
pigmentario, 102  
primario, 189  
secundario, a iridociclitis, 201  
a tumores, 201  
simple, 183, 192  
concepto, 200  
tratamiento, 194  
médico, 195  
tratamiento quirúrgico, 202  
traumático, 201
- Glicerina (glicerol), 191, 196, 198
- Globo ocular, 4  
contusiones, 315  
traumatismos perforantes, 320
- Goldmann, campímetro de, 39, 351  
optotipo de, 342  
perimetría de cúpula de, 35, 351  
prueba de, 33  
tonómetro de aplanación de, 28, 186
- Gonioscopia, 187
- Coniotomía, 204
- Granulaciones en la conjuntivitis, 134
- Granuloma por larvas, 222
- Graves-Basedow, enfermedad de, 63, 71, 281
- Groenouw, distrofia de, 162
- Guanetidina, 198
- Guist, signo de, 232
- Gunn, signo de, 232, 234
- Haab-Dimmer, distrofia de, 162
- Haag-Streit, astigómetro de, 339
- Hams, perimetría de perfil de, 351
- Hardy-Rand-Rift, atlas de, 42, 338
- Helmholtz, oftalmómetro de, 339
- Hemangioma, 181  
capilar, 129  
cavernoso, 129
- Hematoma coroides, 227
- Hemianopsia, 38  
altitudinal, 42

- Hemianopsia (cont.)  
binasal, 39  
bitemporal, 39  
evaluación medicolegal, 330  
heterónima, 39  
homónima, 39
- Hemorragia(s), coroides, 226, 227  
del cuerpo vítreo, 317  
intrarretinianas, 225, 226  
«en llama», 225, 234  
«en palangana», 225  
prerretinianas, 225, 226  
subconjuntival, 22, 315  
subretinianas, 226, 227
- Hendidura, esfenoidal, 66  
síndrome de la, 76
- esfenomaxilar, 66
- palpebral, 113
- Hering, ley de correspondencia motora de, 291
- Herpes, simple, 64, 118  
zoster (zona ofálmico), 64, 118, 152
- Hertel, exofthalmómetro de, 67
- Hess, coordímetro de, 301
- Hidrocortisona, 61, 62
- Hidroftalmia, 202
- Hidroxiquinoleína, neuropatía por, 280
- Hipema, 171, 316
- Hiperforia, 297
- Hipermotropía, 96  
absoluta, 97  
facultativa, 97  
fisiológica, 84  
latente, 97  
manifiesta, 97  
patológica, 97  
simple o por variación, 97  
total, 97
- Hiperoxigenación, retinopatía por, 220
- Hipertensión arterial, 63  
neuropatía óptica en la, 280  
retinopatía en la, 231
- Hipervitaminosis A, 280
- Hipófisis, afecciones, 64
- Hipoforia, 297
- Hipopión, 171
- Hirschberg, test de, 297, 348
- Historia clínica, 335
- Homotropina, bromhidrato de, 59
- Homocistinuria, 215
- Horner, músculo de, 141
- Horóptero, 293
- Humor, acuoso, 16, 19, 183  
circulación, 183  
enturbiamiento, 168  
funciones, 184  
poder dióptrico, 82  
producción, 8, 10, 183  
reabsorción, 11, 183  
vítreo. Véase Cuerpo vítreo
- Hutchinson, urfada de, 161
- Idiopia amaurotica familiar, 256
- Idoxuridina, 60, 62
- Iluminación focal, 24
- Imagen, dióptrica, 82  
entóptica, 82  
visual, formación, 87
- Incapacidad visual global, 332
- Índice, de Kelsey y Arden, 51  
L/O, 51  
neuroocular, 53  
de refracción, 79
- Indocianina, verde de, 44
- Infecciones bacterianas, 64
- Infiltración intrarretiniana en placas, 229
- Inflamaciones, de la conjuntiva, 131  
de la córnea, 146  
de la órbita, 69  
de los párpados, 116  
del tracto uveal, 166
- Inhibidores, de la acetilcolinesterasa, 196, 197  
de la anhidrasa carbónica, 196, 197  
de la monoaminooxidasa, neuropatía óptica por, 280
- Insecticidas organofosforados, neuropatía óptica por, 280
- Interferometría, 33
- Inyección, ciliar, 132  
conjuntival, 22, 131  
periférica, 132  
profunda, 132  
superficial, 132  
periquerática, 132  
subconjuntival, 57  
subtenoniana, 57
- Iridociclitis, 22, 167
- Iridodíálisis traumática, 316
- Iridodonesis, 215
- Iridoencleisis, 203
- Iris, esfínter del, 13  
rubrosis del, 235  
en tomate, 170
- Ishihara, prueba de, 42, 337
- Isofluorato, 60, 196
- Isoniazida, neuropatía óptica por, 280
- Isóptera, 35
- Isosorbida, 196
- Jaeger, cartilla de, 32, 92, 342
- Javal-Schiötz, oftalmómetro de, 339



Kelsey y Arden, índice de, 51

Laceraciones de la esclerótica, 321

Lagofthalmia (lagofthalmos), 74, 126  
queratitis por, 155

Lagrange, esclerectomía de, 203

Lágrimas, 11

Lagrimco, 139

Lámina, cribosa, 263  
supracoroides, 9

Lámpara de hendidura, 24, 343

Landolt, anillos de, 30, 340, 342

Láser, en el glaucoma, 202  
en la miopía (láser excímer), 104  
en la retinopatía diabética, 239

Lasik con láser excímer, en la miopía, 104

Latanoprost, 199

Leber, enfermedad de, 282  
estrella macular de, 228, 234

Lente. Véase Cristalino

Lente(s), 80  
bicóncava, 80  
cilíndrica, 352  
de contacto, 111  
blandas, 111  
tras la cirugía de catarata, 212  
contraindicaciones, 112  
indicaciones, 112  
rígidas, 111  
convergente, 80, 352  
convexa, 80, 352  
divergente, 80, 352  
esférica, 80  
cóncava, 352  
convergente, 80, 352  
convexa, 80, 352  
divergente, 80, 352  
negativa, 352  
positiva, 352  
intraocular, tras la cirugía de catarata,  
109, 207, 212, 330  
en la miopía, 104  
simple, negativa, 80  
positiva, 80

Lepra, 64

Leucemia, fondo de ojo en la, 257

Leucocoria, 217

Leucoma, 150  
adherente, 151

Levobunolol, 60, 196

Levocpinefrina, 58

Ley, de Hering de la correspondencia mo-  
tora, 291  
de Sherrington de la innervación recí-  
proca, 291  
de Stokes, 168

Lidocaina, 58

Ligamento suspensorio del cristalino, 8

Limbo esclerocorneal, 5

Línea, de Arlt, 138  
de dirección, 292  
principal de visión, 82

Lotmar, prueba de, 33

Lowe, síndrome oculocerebrorenal de, 206

Lupus eritematoso disseminado, neuropatía  
óptica en el, 280

Luxación del cristalino, 214, 317

Luz, adaptación a la, 17  
natural, 76  
visible, 76

Mácula, 9  
en celolía, 262  
degeneración miópica, 248  
degeneración senil, 250  
degeneración viteliforme, 252  
en la miopía, 101, 226, 248

Maculopatía, de Förster-Fuchs (miópica),  
101, 226, 248  
en panal de abejas de Doyne, 252

Madarosis, 122

Maddox, varilla de, 301

Mancha(s), ciega del campo visual, 35, 263  
ciega de Mariotte, 35, 263  
de Förster-Fuchs, 101, 226, 248  
de Roth, 64, 226, 257

Manitol, 192, 196, 198

Marcus Gunn, balanceo pupilar de, 348  
fenómeno de, 126  
signo de, 286

Marfan, síndrome de, 215

Mariotte, mancha ciega de, 35, 263

Márquez, optotipos de, 30, 342

Medrisona, 61, 62

Meesman, distrofia de, 161

Meibomio, glándulas de, 113, 114, 120

Meibomitis, 120

Meigs, síndrome de, 127

Melanoma, de coroides, 179  
maligno palpebral, 129

Membrana(s), de Bowman, 5  
distrofia de la, 161  
de Bruch, 9, 14  
degeneraciones de la, 248  
de Descemet, 5  
precipitados en la, 168  
epipapilares, 4

Metazolamida, 196, 198

Miastenia gravis, 304

Midriasis, 13, 284  
espasmódica, 286  
paralítica, 286

Midriasis (cont.)  
patológica, 286  
traumática, 316

Midriáticos, 58

Mikulicz, síndrome de, 146

Milder, síndrome de, 142

Miodesopsia. Véase Moscas volantes

Miopia, 96, 98  
degeneraciones coroidoretinianas en la,  
248  
degenerativa, 100  
etiopatogenia, 98  
mácula en la, 101, 226, 248  
maligna, 100  
nocturna, 100  
patológica, 99  
progresiva, 99  
simple o por variación, 99  
tratamiento, 103

Miosis, 13  
en la acomodación-convergencia, 89  
espasmódica, 287  
paralítica, 287

Miositis, 71

Mióticos, 59  
en el glaucoma, 195, 197

Mirada, posición primaria de la, 290

Moll, glándulas de, 113

Molusco contagioso, 129

Monocular (paciente), cálculo medicolegal  
de discapacidad, 328

Mooren, signo de, 202

Mosaico foveal, 29

Moscas volantes (miodesopsia), 260, 262

Movimientos oculares, 290  
examen, 348

Mucocoele del saco lagrimal, 142

Müller, músculo de, 115, 285

Munson, signo de, 164

Músculo(s), ciliar, 17, 88, 283  
constrictor de la pupila, 283  
dilator de la pupila, 13, 284  
elevador del párpado superior, 113  
extrínsecos del ojo, 12, 288  
innervación, 12, 292  
parálisis o paresia, 301  
patología, 296

de Horner, 141

de Müller, 115, 285

oblicuo inferior o menor, 288, 289, 290

oblicuo superior o mayor, 288, 289, 290

orbicular de los párpados, 13, 113  
parálisis, 126

recto externo o lateral, 288, 290

recto inferior, 288, 289, 290

recto interno o medial, 288, 289, 290

recto superior, 288, 289, 290

Naftalina, atarata por, 214

Nagel, anomaloscopio de, 42

Nébula, 150

Nefropatías, 63

Neomicina, 60, 61, 62

Neostigmina, 196, 199

Nervio(s), ciliares, cortos, 13, 285  
largos, 13  
facial (VII par), 13, 113  
parálisis, 155  
motor ocular común (III par), 12, 113,  
292  
motor ocular externo (VI par), 13, 292  
oftálmico, 13  
óptico, anatomía, 39, 263  
atrofia, 281  
desarrollo embrionario, 4  
estudio, 346  
en el glaucoma, 193  
porción canalicular, 266  
porción intracranial, 266  
porción intraocular, 263  
porción orbitaria, 265  
tomografía confocal, 188

patético (IV par), 12, 292  
suborbitario, 66

trigémino (V par), 13

Neurius óptica, 269, 274  
anterior, 276  
isquémica anterior, 277  
posterior, 277  
retrobulbar, 275, 277  
transversa, 276, 277, 279

Neurofibromatosis. Véase Enfermedad de  
von Recklinghausen

Neurolúes, 63, 282, 287

Neurooftalmología, 263  
métodos de examen, 346

Neuropatía óptica, en afecciones generales,  
280  
alcohólica-tabáquica, 279  
por alcohol metílico, 280  
por compuestos industriales, 280  
distroica, 281  
por fármacos, 280  
glaucomatosa, 183  
tóxica, 279

Neurorretina, 2, 9  
degeneraciones, 248

Nevos palpebrales, 129

Nieden, optotipos de, 342

Niemann-Pick, enfermedad de, 256

Nistagmo, 304  
por alteración motora, 305  
cefálico, 304  
congénito, 305  
espontáneo, 304



fisiológico, 304  
 optocinético, 304  
 por privación sensorial, 304  
 vertical, 305  
 vestibular, 304  
 Norfloxacin, 60  
 Novobiocina, 62  
 Nubécula, 150  
 Núcleo, cristalino, 87  
 de Edinger-Westphal, 283, 285  
 Oclusión, de las arterias del anillo de Zinn-Haller, 278  
 de la arteria central de la retina, 242  
 de las arterias ciliares cortas posteriores, 278  
 palpebral, 115  
 pupilar, 170  
 de la vena central de la retina, 244  
 Ocupación, exigencia visual según la, 329  
 Ofloxacina, 60  
 Oftalmía simpática, 175  
 Oftalmología laboral, 326  
 Oftalmometría, 91  
 Oftalmómetro, de Helmholtz, 339  
 de Javal-Schiötz, 339  
 Oftalmoscopia, 25, 343  
 directa, 25, 90, 344  
 a imagen desenfocada, 25  
 de imágenes enfocadas, 25  
 de imagen invertida, 25  
 indirecta, 25, 27, 343  
 monocular indirecta, 27  
 Oftalmoscopio, de barrido láser, 45  
 directo, 344  
 Ojo, accidentes, 327  
 anatomía, 4  
 esquema de Benninghoff, 4  
 capacidad visual, 94  
 contusiones, 314  
 crecimiento y evolución, 84  
 cuerpos extraños, intraoculares, 312  
 superficiales, 311  
 embriología, 1  
 emélope, 83  
 emetropización, 85  
 enfermedades profesionales, 327  
 esquemático, 82  
 examen, con luz artificial, 23  
 con luz directa, 21  
 fisiología, 16  
 de gato anaurótico, 218  
 histología, 16  
 irrigación, 12  
 parasimpática, 13  
 simpática, 13  
 irrigación, 13  
 longitud axil, 84-86  
 medios refringentes, 15, 82  
 examen de opacidades, 27  
 movimientos, 290  
 músculos extrínsecos. Véase Músculos extrínsecos del ojo  
 observación de las posiciones, 22  
 poder de refracción, 15  
 punto próximo, 89, 98  
 punto remoto, 89, 98  
 rojo y doloroso, 131  
 semiología, 19, 335  
 simpatizado, 176  
 simpatizante, 176  
 sistema óptico, 15, 76, 82  
 traumatismos, 311  
 perforantes, 319  
 tumores intraculares, 179  
 vasculopatías, 242  
 Ondas, de baja frecuencia, 76  
 de radio, 76  
 Opacidades, del cristalino, 205  
 de la córnea, 150  
 del cuerpo vítreo, 216  
 examen, 27  
 Óptica ocular, 15, 76  
 Optotipos, 29, 340  
 de Casanovas, 342  
 de Goldmann, 342  
 de Márquez, 30, 342  
 de Nieden, 342  
 de Snellen, 30, 92, 342  
 Ora serrata, 9  
 diálisis o rotura congénita, 223  
 Órbita, anatomía, 65  
 contusiones, 318  
 examen radiográfico, 68  
 exploración instrumental, 67  
 fracturas, 319  
 inflamaciones, 69  
 patología, 69  
 relaciones, 66  
 semiología, 66  
 síndromes, 76  
 traumatismos perforantes, 322  
 tumores, 73  
 Orbitotonometría, 67  
 Ortografía, 296  
 Orzuelo, externo, 119  
 interno, 120  
 Óxido de etileno, catarata por, 214  
 Panum, espacio de, 293  
 Papila(s), en la conjuntivitis, 134  
 óptica, 9, 263

Papila óptica (cont.)  
 atrófica, 193  
 de Bergmeister, 4  
 creciente temporal de la, 102  
 edema. Véase Edema de papila  
 excavación central, fisiológica, 4, 265  
 en el glaucoma, 193  
 en la miopía, 102  
 pseudodema, 4  
 Papiledema. Véase Edema de papila  
 Papilitis, 269, 274, 276  
 Parálisis, facial, 155  
 de Foville, 302  
 ocular, 301  
 del orbicular de los párpados, 126  
 Parasimpaticomiméticos, 58  
 Paratiroides, afecciones de las, 64  
 Paresia, de la acomodación, 110  
 ocular, 301  
 Parinaud, síndrome de, 303  
 Párpado, 115  
 Párpados, 11  
 afecciones del borde ciliar, 118  
 alteraciones de la posición, 122  
 anatomía, 113  
 anomalías congénitas, 116  
 contusiones, 127, 314  
 diferenciación embrionaria, 3  
 eccemas, 117  
 examen, 349  
 fisiología, 115  
 inflamaciones, 116  
 oclusión, 115  
 trastornos motores, 124  
 traumatismos, 127  
 perforantes, 128, 322  
 tumores, 128  
 Pars plana, 8, 11  
 Pars planitis, 167  
 Pars plicata, 8  
 Pediculosis, 122  
 Percepción de profundidad, 293  
 Pericistitis, 143  
 Perimetría, 34, 350  
 de cúpula de Goldmann, 35, 351  
 en el glaucoma, 193  
 estática automática computarizada, 35, 39, 351  
 en el glaucoma, 193  
 isoptérica, 351  
 de perfil de Hams, 351  
 Pestañas, 113  
 Pflüger, ganchos de, 340  
 Pilocarpina, 59, 191, 195, 199  
 Plomo, neuropatía óptica por, 280  
 Policitemia, fondo de ojo en la, 257  
 Polimixina, 61  
 Poliosis, 122  
 Pomadas oftálmicas, 57  
 Posición primaria de la mirada, 290  
 Potenciales occipitales evocados, 52  
 Precipitados, «en grasa de carnero», 168  
 sobre la membrana de Descemet, 168  
 Prednisolona, 61, 62  
 Prematurez, retinopatía en la, 220  
 Presbicia, 17, 89  
 Presión intraocular, 183  
 curva diaria, 187  
 determinación, 28, 185  
 en el niño, 202  
 Prismas, 70  
 Procesos ciliares, 8  
 Proparacafina, 57  
 Proposis, 71, 73  
 Protanopia, 17, 338  
 Prueba (test), de Farnsworth, 42, 338  
 de Goldmann, 33  
 de Ishihara, 42, 337  
 de Lotmar, 33  
 de sensibilidad de contraste, 33  
 Pthirus pubis, 122  
 Ptosis palpebral, 124  
 adquirida, 125  
 congénita, 124  
 Punto, nodal, 15, 82  
 próximo del ojo, 89, 98  
 remoto del ojo, 89, 98  
 retiniano correspondiente, 293  
 Pupila, 7, 283  
 acción, 87  
 de Adie, 288  
 anormalidades, 286  
 balanceo de Marcus Gunn, 348  
 examen, 347  
 músculo constrictor, 283  
 músculo dilatador, 284  
 oclusión, 170  
 reflejo(s), 282, 347  
 rojo, 216  
 seclusión, 170  
 en trébol, 170  
 Purkinje, reflejos de, 216  
 Púrpura retiniana. Véase Rodopsina  
 Purtscher, síndrome de, 230  
 Pústulas vaccinales, 118  
 Quemaduras, 323  
 Queratosis, 22  
 Queratitis, 146  
 dendrítica o herpética, 152  
 endógena, 160  
 exógena, 146



externa, 146  
 fototraumática, 154  
 intersticial, 160  
 por lagofalmia, 155  
 neurológica, 154  
 no supurada, 160  
 no ulcerosa, 160  
 parenquimatosa, 160  
 períodos evolutivos, 146  
 profunda, 160  
 períodos evolutivos, 160  
 tratamiento, 161  
 superficial, 146  
 complicaciones, 150  
 evolución, 156  
 tratamiento, 157  
 supurada, 146  
 ulcerosa, 146  
 Queratocel, 151  
 Queratocoma, 164  
 Queratofaquia, 98  
 Queratoglobos, 165  
 Queratometría, 339  
 Queratomileusis, 98, 104  
 Queratotomía radial, en el astigmatismo, 107  
 en la miopía, 104  
 Quiasma óptico, 39  
  
 Rhabdomyosarcoma, 73  
 Radiación(es), ionizante, quemaduras y lesiones por, 324  
 ópticas, 39, 40  
 Raubitschek, flecha de, 95  
 Rayos, gamma, 76  
 infrarrojos, 76  
 quemaduras y lesiones por, 324  
 ultravioletas, 76  
 quemaduras y lesiones por, 323  
 X, 76  
 Reacción uveal, 148  
 Reflejo(s), de acercamiento, 285  
 de acomodación/convergencia, 285  
 consensual a la luz, 286, 347  
 corneano, 349  
 fotomotor, 283, 347  
 alternante, 348  
 de miosis, 283  
 a la oscuridad, 348  
 rojo de las pupilas, 216  
 pupilares, 282, 347  
 de Purkinje, 216  
 Refracción, 15, 79  
 defectos o vicios de, 95  
 exámenes, objetivos, 90  
 subjetivos, 91

Refractometría, 91  
 Refuerzo escleral, 104  
 Reis-Bucklers, distrofia de, 161  
 Rekoss, disco de, 26, 345  
 Rendimiento visual, 342  
 Resonancia nuclear magnética (RNM), 55  
 Retina, 16, 87  
 áreas o puntos correspondientes, 293  
 capas, 2  
 cerclaje, 261  
 degeneración(es), coloide, 252  
 periféricas, 258  
 reticular, 258  
 de la retina sensorial, 248  
 desprendimiento, 2, 9, 258  
 regmatógeno, 223, 259  
 drusas de la, 252  
 epitelio, neurosensorial, 2, 248  
 pigmentario, 2, 9  
 estrías angioides, 250  
 examen funcional subjetivo, 29  
 en la miopía, 101  
 nasal, 39  
 persistencia de fibras de mielina, 223  
 poder de resolución, 340  
 en «queso derretido con salsa de tomate», 178  
 sensorial, degeneraciones, 248  
 temporal, 39  
 Retinitis, por citomegalovirus, 175, 178  
 lumínica, 324  
 pigmentaria, 254  
 inversa, 255  
 en el sida, 177  
 Retinoblastoma, 217  
 Retinocoroiditis toxoplásmica congénita, 222  
 Retinocoroiditis, 173  
 Retinocoroidopatía aguda diseminada en perdigonada, 175  
 Retinofluoresceinografía (RFG), 42  
 Retinopatía, circinada, 227  
 diabética, 235  
 factores que afectan el curso clínico, 240  
 hemorrágica, 236  
 no proliferante, 236  
 preproliferante, 236  
 proliferante, 236  
 hipertensiva, 231  
 miópica, 248  
 del prematuro, 220  
 vascular, 242  
 venosa de estasis, 244  
 Retinopexia, 261  
 Retinoscopia, 90  
 Retinosis pigmentaria, 254

Retinosquiasis, 262  
 congénita, 223  
 Retracción palpebral, 71  
 Rigidez escleral, 186  
 Rodopsina, 9, 17  
 Rojo pupilar, 25  
 Romaña, signo de, 75  
 Rönne, escalón de, 194  
 Rosa de Bengala, colirio, 58  
 Rosenbaum, cartilla de, 32  
 Roth, manchas de, 64, 226, 257  
 Rubeosis del iris en la diabetes, 235  
  
 Salus, signo de, 232, 234  
 Sarcoidosis, neuropatía óptica en la, 280  
 Sarcoma de los párpados, 129  
 Schiötz, tonómetro de indentación de, 28, 185  
 Schlemm, conducto de, 6, 11, 183  
 Schnyder, distrofia de, 164  
 Seclución pupilar, 170  
 Seidel, escotoma de, 194  
 Semiología, oftalmológica, 19, 335  
 de la órbita, 66  
 de la refracción, 90  
 Seno cameral. Véase Ángulo cameral  
 Sensibilidad de contraste, 33  
 en el glaucoma, 200  
 Seudoedema de papila, 4  
 Seudoesotropía, 299  
 Seudoestrabismo, 116, 301  
 Seudoexoftalmía, 69  
 Seudofaquia, 109  
 Seudomembranas en la conjuntivitis, 135  
 Seudopapiledema, 268  
 Seudotriquis, 122  
 Seudotumor inflamatorio de la órbita, 71  
 Sherrington, ley de inervación recíproca de, 291  
 Sífilis, 63, 64. Véase también Neurolúes  
 hereditaria, 161  
 Signo, de Amsler, 164  
 de Bell, 126  
 de cruce arteriovenoso, 231, 233  
 de Dalrymple, 64, 72  
 de Guist, 232  
 de Gunn (venoso), 232, 234  
 hemianóptico de Wernicke, 40  
 mandibulopalpebral, 126  
 de Marcus Gunn, 286  
 de Mooren, 202  
 de Munson, 164  
 de Romaña, 75  
 de Salus, 232, 234  
 de Stellwag, 64, 72  
 de von Graefe, 64, 72

Simbléfaron, 324  
 Simpatomiméticos, 58  
 Síndrome(s), de Alport, 206  
 de Benedict, 302  
 de Claude Bernard-Horner, 126, 287  
 de Crouzon, 274  
 de Down, 206, 308  
 de Foster Kennedy, 274  
 de la hendidura esfenoidal, 76  
 de hipertensión endocraneana, 63, 266  
 de inmunodeficiencia adquirida (sida), manifestaciones oculares, 176  
 de Marfan, 215  
 de Meigs, 127  
 de Mikulicz, 146  
 de Milder, 142  
 oculocerebrorenal de Lowe, 206  
 de ojo rojo y doloroso, 131  
 de Parinaud, 303  
 de Purtscher, 230  
 de trisomía, 206, 308  
 de Usher, 256, 308  
 del vértice de la órbita, 76  
 de Weill-Marchesani, 215  
 Sinequias posteriores, 170  
 Sinóptico, 298  
 Sistema óptico del ojo normal, 15, 76, 82  
 Snellen, escala de, 29  
 optotipos de, 30, 92, 342  
 Soda cáustica, lesiones por, 325  
 Spasmus nutans, 305  
 Stargardt, enfermedad de, 253  
 Steinert, enfermedad de, 214  
 Stellwag, signo de, 64, 72  
 Stiles-Crawford, efectos de, 88  
 Stokes, ley de, 168  
 Sturge-Weber, enfermedad de, 181, 223  
 Subluxación del cristalino, 215, 317  
 Sulfacetamida, 60, 61  
 Sulfonamidas, 60, 61  
 Sulfuro de carbono, neuropatía óptica por, 280  
 Supresión, 294  
 Surcos ópticos, 1

Tabaco, neuropatía óptica por, 279  
 Talio, catarata por, 214  
 neuropatía óptica por, 280  
 Tarsorrafia, 124  
 Tay-Sachs, enfermedad de, 256  
 Telecanto, 116  
 Tenon, cápsula de, 11, 65  
 Tenonitis, 70  
 Teoría, tricolor, 17  
 de Young-Helmholtz, 17  
 Terapéutica ocular, principios de, 56



Terapia fotodinámica, en la degeneración macular senil, 252

Test. *Véase* Prueba

de Hirschberg, 297, 348

Tetracaina, 57

Tetraciclina, 61

Tilosis, 117

Timolol, 60, 196, 198, 200

Tiña fávosa, 122

Tirotoxicosis, 71

Tisis bulbar, 171

Tobramicina, 60, 61, 62

Tomografía, computarizada, 58

confocal del nervio óptico, 188

óptica de coherencia, 47

Tonografía, 187

Tonometría, 28, 185

Tonómetro, de aplanación de Goldmann, 28, 186

de indentación de Schiötz, 28, 185

neumático, 186

Tortícolis ocular, 301, 302, 305

Toxemia del embarazo (gravídica), 63

retinopatía en la, 235

Toxina botulínica, 110

Toxocariasis, 175, 222

Toxoplasmosis, 173

Trabeculotomía, 2-4

Tracoma, 138

Tracto uveal, 7

Transiluminación, 25

Traumatismos, oculares, 311

palpebrales, 127

perforantes del globo ocular y anexos, 319

Trepanación de Elliott, 203

Tríada de Hutchinson, 161

Triamcinolona, 61, 62

Trifluorotimidina (TFT), 159

Triquiasis, 121

Trisomía, síndromes de, 206, 308

Tritanopía, 17, 42, 338

Trombosis, de la arteria central de la retina, 242

de la vena central de la retina, 244

Tron, curvas de, 86

Tropicamida, 59

Tuberculosis, 64

Tumores, cerebrales, edema de papila en los, 267

intraoculares en el adulto, 179

y glaucoma, 201

metastásicos uveales, 181

de la órbita, 73

de los párpados, 128

Túnica intermedia vascular, 7

Tyndall, efecto de, 168, 271

Úlcera, de la córnea, 148

secuelas, 150

con hipopión, 155

serpiginosa, 155

simple de la córnea, 152

traumática de la córnea, 320

del zona ofiálmico, 152

Ungüentos oftálmicos, 57

Usher, síndrome de, 256, 308

Úvea, 7

patología, 166

tumores, 179

metastásicos, 181

Uveítis, 166

anterior, 167

complicaciones, 170

diagnóstico, 169

tratamiento, 171

posterior, 172

Uveomeningoencefalitis, 175

Várices, 74

Varilla de Maddox, 301

Vasculopatías oculares, 242

Vena(s), acuosas de Ascher, 183

central de la retina, 265

obstrucción, 244

vorticosas, 6, 14

Verde de indocianina (ICG), 44

Verrugas, 129

Vesícula(s), cristaliniana, 2

ópticas primitivas, 1

Vía(s), lagrimales, afecciones, 139

óptica, 39

y campo visual, 39

estudio, 346

simpática pupilar, 284

Vicios de refracción, 95

Vincristina, neuropatía óptica por, 280

Virosis, 64

Virus, adenofaringoconjuntivales, 135

de inclusión citomegálica, 175, 178

Viscocallostomía, 203

Visión, 16, 76

binocular, 18

estereoscópica, 18, 293

central, 29, 92

de los colores, 17, 42

estudio, 337

en el glaucoma, 200

crepuscular, 16

distinta, 92

doble. *Véase* Diplopía

escotópica, 9, 16

de las formas, 16

fotópica, 9, 16

Visión (cont.)

macular simultánea, 18

nocturna, 16

de relieve, 18

del rojo pupilar. *Véase* Rojo pupilar

subnormal, 111

Vogt-Harada-Koyanagi, enfermedad de, 175

Vogt-Spielmeyer, enfermedad de, 256

von Graefe, signo de, 64, 72

von Hippel-Lindau-Lagleyze, angiomatosis de, 223

von Recklinghausen, enfermedad de, 73, 223

Weill-Marchesani, síndrome de, 215

Wernicke, signo hemianóptico de, 40

Xantelasma, 129

Young-Helmholtz, teoría de, 17

Zeiss, glándulas de, 113, 119

Zinn, anillo tendinoso de, 288

zónula de, 8, 11, 88

Zinn-Haller, anillo arterial de, 263, 278

Zona ofiálmica. *Véase* Herpes zoster

Zónula de Zinn, 8, 11, 88